

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

PAR

BRUNHES JACQUES-MARIE

EX-INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né le 10 Mai 1907 à Dijon (Côte-d'Or)

LES MÉNINGIOMES EN PLAQUE
DE LA GRANDE AILE DU SPHÉNOÏDE AVEC
OSTÉOME TEMPORO-ORBITAIRE

Etude Anatomico-Clinique et Thérapeutique

(Travail de la Clinique Neuro-Chirurgicale de la Pitié)

Président : M. Clovis VINCENT, Professeur.

CROUTZET ET DEPOST
70, Rue de Bondy, PARIS
1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme d'État

PAR

BRUNHES JACQUES-MARIE

EX-INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS

Né le 10 Mai 1907 à Dijon (Côte-d'Or)

LES MÉNINGIOMES EN PLAQUE
DE LA GRANDE AILE DU SPHÉNOÏDE AVEC
OSTÉOME TEMPORO-ORBITAIRE

Etude Anatomo-Clinique et Thérapeutique

(Travail de la Clinique Neuro-Chirurgicale de la Pitié)

Président : M. Clovis VINCENT, Professeur.

CROUTZET ET DEPOST
70, Rue de Bondy, PARIS
1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale.	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clin. des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE . . .	Pathologie chirurgicale.
BARIÉTY . . .	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri). . .	Pathologie médicale.
BERNARD (Étienne). . .	Pathologie médic.
BESANÇON (Justin). . .	Hydrologie.
BOULIN . . .	Pathologie médicale.
BULLIARD. . .	Histologie.
CATHALA. . .	Pathologie médicale.
CHEVALLIER . . .	Pathologie médicale.
COSTE. . .	Pathologie médicale.
DOGNON . . .	Physique.
FEY. . .	Urologie.
FUNCK . . .	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD. . .	Parasitologie.
GASTINEL. . .	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES. . .	Pathologie chirurgicale.
GAYET . . .	Physiologie.
DE GENNES . . .	Pathologie médicale.
GIROUD. . .	Histologie.
HAGUENAU . . .	Pathologie médicale.
HALPHEN. . .	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN . . .	Anatomie pathologique.
JOANNON . . .	Hygiène.
LACOMME. . .	Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . . .	Obstétrique.
LAROCHE (Guy) . . .	Pathologie médicale.
LAVIER . . .	Parasitologie.
LELONG. . .	Pathologie médicale.
LEMAIRE . . .	Pathologie expérimentale.
LEVEUF. . .	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY. . .	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI . . .	Neurologie et Psychiâtrie.
MÉNÉGAUX . . .	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET . . .	Pathologie médicale.
MOREAU . . .	Pathologie médicale.
MOULONGUET. . .	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN . . .	Pathologie médicale.
PETIT-DUTAILLIS. . .	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIÈVRE . . .	Médecine légale.
PORTES . . .	Obstétrique.
RENARD . . .	Ophthalmologie.
RICHET . . .	Physiologie.
SÉNÈQUE . . .	Pathologie chirurgicale.
TURPIN . . .	Pathologie médicale.
VIGNES . . .	Obstétrique.
WILMOTH. . .	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE. . .	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET . . .	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT. . .	Physiologie.
GUÉNIOT . . .	Obstétrique.
HEITZ-BOYER . . .	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER . . .	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE . . .	Parasitologie.
SCHWARTZ . . .	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL. . .	Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

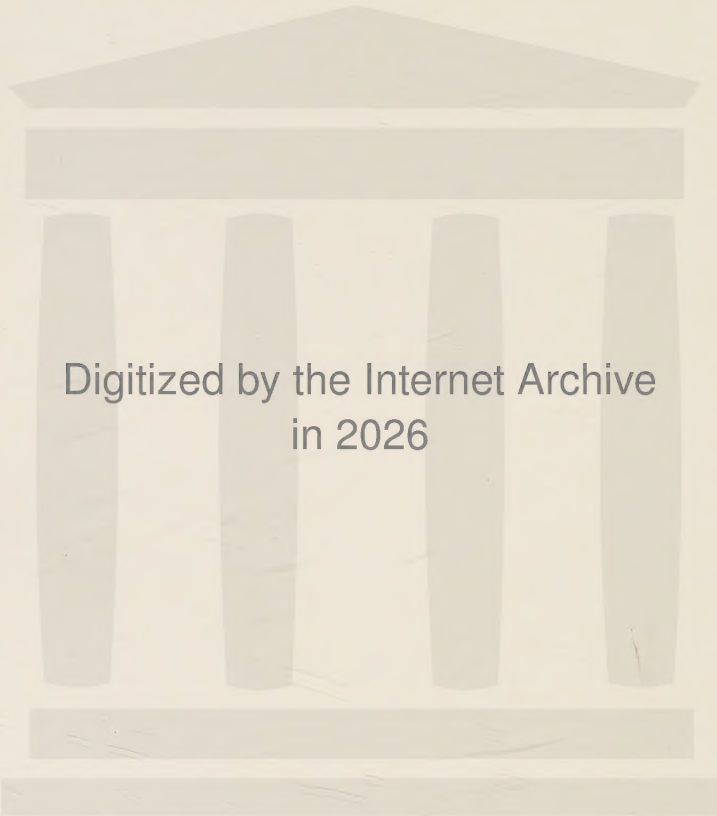
MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET . . .	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN. .		BROCQ . . .	
BRULÉ . . .		CADENAT . .	
CHABROL . .		GATELLIER .	
DONZELOT. .		MOURE . . .	
DUVOIR. . .		QUENU . . .	
LIAN		VELTER. . .	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT			
SÉZARY. . .			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
METZGER.	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Éducation physique.
LEROUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FAMILLE

A MES MAÎTRES

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT

*En témoignage de mon admiration, de ma
reconnaissance et de mon respectueux attachement.*

A LA MÉMOIRE
DE MON MAITRE

LE DOCTEUR JEAN HUTINEL
Médecin des Hôpitaux de Paris
Professeur agrégé à la Faculté

ET DE MA COLLÈGUE
MADELEINE SALEMBIEZ
Interne des Hôpitaux de Paris

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage et Externat Dijon

- 1926 — MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES LECLERC.
1927 — MONSIEUR LE PROFESSEUR PETITJEAN.

Stage Paris

- 1927 — MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND.

Externat Paris

- 1928 — MONSIEUR LE DOCTEUR FREDET.
1929 — MONSIEUR LE DOCTEUR BRODIN.
1930 — MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN HUTINEL
(*In memoriam*).
1931 — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR VALLERY-
RADOT.

Internat Provisoire

- 1932 — MONSIEUR LE DOCTEUR JACOB.
1933 — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN HUTINEL
(*In memoriam*).
MONSIEUR LE DOCTEUR WEISMANN-NETTER.

Internat

- 1934 — MONSIEUR LE DOCTEUR LAMBLING.
1935 — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR VALLERY-
RADOT.
MONSIEUR LE DOCTEUR DARRÉ.
1936 — MONSIEUR LE DOCTEUR BRODIN.
1937 — MONSIEUR LE PROFESSEUR CLOVIS VINCENT.

A MES AUTRES MAITRES

MESSIEURS LES DOCTEURS :

DIGONNET, Accoucheur des Hôpitaux ;
HARTMANN, Ophtalmologiste des Hôpitaux ;
LAPORTE, Médecin des Hôpitaux ;
OBERLIN, Chirurgien des Hôpitaux.

MESSIEURS LES DOCTEURS :

ANDRÉ AUBIN, MARCEL DAVID, DELAFONTAINE, MADE-
MOISELLE LANDOWSKI, MAURIC, PUECH, F. THIEBAUT,
MARCEL THOMAS, Assistants ou Anciens Assistants des Hôpitaux
de Paris.

A TOUS MES MAITRES, COLLÈGUES ET AMIS DE LA
CLINIQUE NEURO-CHIRURGICALE DE LA PITIÉ

MADemoiselle AUBIN, MADemoiselle BALKANYI, MM. BER-
DET, BREGEAT, M. BRUN, CHAVANY, DAUM, DELAITRE,
DESIGNES, DROGUET, GUILLAUMAT, KLEIN, KREBS,
LAFON, LE BEAU, LEMOYNE, LEPINTRE, LOISEL,
MARRERO, PLACA, MADemoiselle RAPPOPORT, MM. RAY-
NAUD, L. STUHL, TARDIEU, TROTOT, P. WINTER.

A TOUT LE PERSONNEL HOSPITALIER DE LA CLINIQUE
NEURO-CHIRURGICALE DE LA PITIÉ

INTRODUCTION

Dans le cadre, chaque jour plus étendu, des affections relevant de la neuro-chirurgie, les méningiomes tiennent une place importante.

On décrit sous ce nom, qui leur a été donné par CUSHING, des tumeurs développées au niveau de la dure-mère, aux dépens de cellules arachnoidiennes aberrantes et généralement au voisinage des sinus veineux

Elles sont, dans la règle, bénignes au point de vue histologique. Leur évolution est lente. Leur ablation complète aboutit à la guérison du malade, sans crainte de récurrences. Leur ablation partielle donne lieu à de longues rémissions et permet d'obtenir des survies appréciables.

CUSHING en a isolé deux types différents :

1^o *Les méningiomes en masse*, tumeurs arrondies, à surface tantôt lisse, tantôt bourgeonnante, pouvant atteindre un volume considérable (certains peuvent dépasser le poids de 200 grammes) et pouvant siéger aussi bien sur la convexité du cerveau qu'à sa base ;

2^o *Les méningiomes en plaque*, ou en nappe, petites tumeurs plates, dont l'épaisseur est de quelques millimètres, dont les contours sont arrondis et dont la taille varie entre celle d'une pièce d'un franc et celle d'une pièce de cinq francs. Elles tapissent la face interne de la dure-mère et siègent électivement au niveau de la base du crâne.

Les méningiomes, quel que soit leur type, sont des tumeurs qui repoussent le cerveau, sans l'envahir. Par contre, elles infiltrant la dure-mère et déterminent au niveau des os adjacents des modifications très variables. Tantôt l'os est usé, érodé, aminci. Tantôt, au contraire, il se produit au voisinage et même à distance du méningiome une réaction d'hyperplasie osseuse. Il est enfin des cas où les cellules tumorales envahissant l'os le traversent, et arrivent à infiltrer les muscles.

On peut, se trouver en présence d'une tumeur ayant un aspect en bissac et comportant deux portions : une exocrânienne et une endocrânienne, communiquant à travers l'os envahi et parfois perforé. Mais dans certains cas où le méningiome a envahi l'os, la réaction d'hyperplasie osseuse peut être considérable. Il s'agit d'un véritable ostéome dont l'énorme volume paraît disproportionné avec la taille minime du méningiome sous-jacent.

Le malade paraît cliniquement être atteint d'une maladie osseuse du crâne ou de l'orbite, et l'on risque de méconnaître la petite tumeur endocrânienne, cause de l'affection.

Une telle éventualité, qui peut déterminer de graves erreurs de thérapeutique, est justement réalisée par les *méningiomes en plaque de la grande aile du sphénoïde avec ostéome* qui sont l'objet de cette étude.

Malgré leur caractère de bénignité, qui conditionne l'absence de récurrence si l'ablation en est bien complète, les méningiomes restent cependant des affections grevées d'une certaine mortalité opératoire dont l'hémorragie et l'œdème cérébral sont les principaux responsables. Ces deux éventualités ne sont guère à craindre dans les méningiomes en plaque avec ostéome. Si, comme nous le verrons, leur ablation est parfois pénible, nécessitant un long et patient travail de destruction de l'ostéome, les résultats opératoires sont excellents.

Il nous a donc paru intéressant d'isoler cette forme particulière de méningiome dont le diagnostic clinique est facile, et dont la guérison par la neuro-chirurgie peut être obtenue dans tous les cas, si le diagnostic en a été fait suffisamment tôt.

HISTORIQUE

L'étude historique des méningiomes ne présente pas qu'un simple intérêt de curiosité. Les termes mêmes que l'on a utilisés successivement pour les dénommer montrent combien ont varié les hypothèses concernant leurs origines et les opinions touchant l'embryologie et l'anatomie des méninges.

On peut diviser l'histoire des méningiomes en trois périodes :

Première période : Jusqu'à la fin du XVIII^e siècle.

Aucune étude sérieuse concernant ces tumeurs ne semble avoir été faite durant cette longue période. Nous savons seulement que les hommes ont été atteints de méningiomes depuis les époques les plus reculées, puisque l'on a retrouvé des hyperostoses dues vraisemblablement à des méningiomes, sur des crânes préhistoriques. CUSHING, dans son récent livre sur les méningiomes, a publié une fort belle photographie d'une telle lésion ayant affecté un crâne découvert au Pérou.

Deuxième période : De la fin du XVIII^e siècle au début du XX^e siècle.

Cette ère, que l'on pourrait appeler ère anatomo-pathologique, s'ouvre en 1774 par la publication de LOUIS, dans laquelle ces tumeurs sont décrites, sous le nom de fongus de la dure-mère.

Ce terme de tumeurs fongueuses de la dure-mère va être employé ensuite pendant la première partie du XIX^e siècle. A cette époque, elles sont considérées comme des tumeurs malignes, et en 1835, CRUVEILHIER les dénomme tumeurs fongueuses ou tumeurs cancéreuses des méninges.

C'est à HERMANN LEBERT de Breslau, qui avait d'ailleurs été à Paris l'élève de Louis, que revient le mérite d'avoir montré, en 1845, que ces tumeurs ne contenaient pas de cellules cancéreuses.

La notion de tumeur non cancéreuse fut confirmée par VIRCHOW, puis à son tour CRUVEILHIER modifia en 1856 son opinion primitive

en constatant qu'il s'agissait de tumeurs qui repoussent le cerveau, sans l'envahir, et dont l'évolution lente, s'échelonnait sur plusieurs années.

En 1854, PAGET décrit ces tumeurs comme moins malignes que des cancers. Il les considère comme impossibles à classer.

Donc, à partir de la deuxième moitié du XIX^e siècle, à part quelques rares exceptions, la plupart des anatomo-pathologistes admettent que les méningiomes ne sont pas des cancers.

Les opinions ont de même fort varié, en ce qui concerne le lieu d'origine de ces tumeurs méningées.

Elles sont longtemps considérées comme d'origine duremérienne (*fungus duræ matris*). Bright, en 1831, soulève le premier l'hypothèse que de telles tumeurs ont peut-être comme point de départ l'arachnoïde et non la dure-mère.

Plus tard, CRUVEILHIER n'ose se prononcer sur cette question. « Il est bien difficile, dit-il, de déterminer si la tumeur a pris naissance à la face interne de la dure-mère ou dans le tissu cellulaire arachnoïdien. »

Par contre, JOHN CLELAND prend parti en 1864, en décrivant deux tumeurs qui sont probablement des méningiomes sous le nom de *tumeurs villeuses de l'arachnoïde*, et il pense le premier qu'elles ont pris naissance au niveau des granulations de PACCHIONI, dont RAINEY, en 1846, LUSCHKA, en 1852 et LUDWIG MAYER, en 1859-1860, avaient démontré qu'elles se formaient aux dépens de l'arachnoïde. Malgré ces travaux, il a fallu longtemps pour que soit admise cette origine arachnoïdienne.

Les études microscopiques et les travaux concernant l'embryologie poursuivis durant le XIX^e siècle ont abouti à des conclusions fort diverses. Aussi ne faut-il pas s'étonner de la multitude des dénominations proposées pour caractériser ces tumeurs. LEBERT avait remarqué le premier, en 1845, la présence d'éléments fibroblastiques : d'où le nom de *tumeurs fibroblastiques*. Elles sont ensuite dénommées par VIRCHOW *tumeurs sarcomateuses*. Puis ce dernier ayant remarqué, au cours de ses études sur l'histologie des méninges, des concrétions solides, a appelé ces tumeurs : *psammomes*. Il les considère comme des tumeurs conjonctives contenant des concrétions de différentes densités.

PAGET, en 1854, se basant sur l'aspect macroscopique de ces tumeurs, les a appelées *tumeurs myéloïdes*. Quelques années plus tard, LUDWIG MAYER (1859), BOUCHART (1864) et ROBIN (1869) dénomment ces tumeurs *épithéliomes*. Ils avaient été frappés par une certaine ressemblance entre des formations arrondies et imbriquées en bulbe d'oignon trouvées dans des méningiomes et des formations analogues (globes cornés) rencontrés dans certains épithéliomes. De plus, ils croyaient à l'origine épithéliale des séreuses, donc des méninges considérées comme telles.

En 1865, HIS dénomme endothéliome la membrane qui tapisse les séreuses.

Aussi en 1869, GOLGI propose-t-il de remplacer le nom de psammome par celui d'endothéliome.

Nous ne ferons que signaler la tentative de CORNIL et RANVIER (1880) de les appeler sarcomes angiolothiques, dans l'hypothèse que les calcifications se développent aux dépens des parois vasculaires.

Ultérieurement, on a cherché à préciser la terminologie histologique en réservant le nom « d'endothéliome » aux membranes internes des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Pour les séreuses, KÖLLIKER en 1882, a proposé le nom de mesépithélium transformé par MINOT en mésothélium. Aussi a-t-on suggéré à cette époque de dénommer les méningiomes : *mésothéliomes durs*.

Troisième période : Depuis le début du ^{xx}e siècle à nos jours.

Tandis que se poursuivaient ces travaux anatomo-pathologiques et ces discussions histologiques qui n'étaient certes pas sans intérêt, les malades continuaient à mourir lentement et inexorablement lorsqu'ils étaient atteints de tumeurs cérébrales, bien heureux lorsque leur fin n'était pas hâtée par quelque intervention chirurgicale dont les indications étaient mal posées et la technique livrée aux hasards de l'inspiration de l'opérateur.

Pour rester fidèle à la vérité historique, il faut bien reconnaître qu'il y eut malgré tout des réussites opératoires.

La première tumeur cérébrale qui était probablement un méningiome frontal, fut enlevée par MAC EVEN en 1879. Plus tard, HORSLEY

eut également de nombreux succès. CUSHING signale un cas de tumeur de la convexité fort bien opérée en 1887, par W.W. KEEN, puisque CUSHING a revu le malade en 1916. Cependant, de tels résultats restaient l'exception jusqu'aux premières années de ce siècle, lorsque s'ouvrit pour les tumeurs cérébrales, grâce à CUSHING, l'ère neuro-chirurgicale.

Le groupement des malades, dans quelques centres spécialisés, allait permettre des progrès rapides en ce qui concerne l'étude clinique, la thérapeutique et l'anatomie pathologique des méningiomes. Parmi les principaux auteurs de travaux concernant ces tumeurs, il nous faut citer CUSHING et L. EISENHARDT, BAILEY, BUCY, DANDY, ELSBERG, DYKE, STENDER, et en France, CLOVIS VINCENT et ses élèves, ED. HARTMANN, DAVID, PUECH, STUHL et GUILLAUMAT.

Au point de vue histologique, d'importantes études ont été faites par CUSHING et BAILEY, DEL RIO HORTEGA, ROUSSY et OBERLING.

Les opinions émises au sujet des méningiomes au cours des cent cinquante dernières années ont été discutées et révisées.

Actuellement, plus personne ne songe à attribuer à certaines de leurs formes le qualificatif de cancer, avec le sens que l'on donne généralement à ce terme, ces tumeurs n'infiltrant pas le cerveau au contact duquel elles se développent et ne déterminant jamais de métastases. Mais on a été amené, à leur sujet, à préciser une notion nouvelle : celle de la malignité locale. On peut en effet, quelle que soit la classification que l'on adopte et les termes que l'on emploie pour les désigner, considérer deux grandes catégories de méningiomes : les méningiomes bénins, heureusement de beaucoup les plus fréquents, dont l'ablation complète entraîne la guérison du malade, et les méningiomes malins qui récidivent toujours et plus ou moins rapidement, malgré une exérèse en apparence complète. Le degré de rapidité de cette récurrence, qui est une récurrence locale, permet d'ailleurs d'isoler des formes de malignité plus ou moins grandes. Ceux qui sont l'objet de cette étude appartiennent au groupe des méningiomes bénins.

En ce qui concerne leur origine, on admet actuellement que les méningiomes se développent aux dépens de l'arachnoïde, depuis que ce fait a été particulièrement bien mis en évidence par CUSHING, dans sa mémorable « Cavendish Lecture » (1911).

Par contre, en ce qui concerne l'histogénèse de ces tumeurs, bien des désaccords persistent sur l'embryologie des méninges. Les uns les considèrent comme d'origine neuro-ectodermique, d'autres comme d'origine mésodermique. En outre, la notion classique de la différenciation embryonnaire en trois feuillets primitifs : ectoderme, endoderme et mésoderme, n'est plus elle-même admise par tous.

Aussi, dans l'incapacité de leur donner une dénomination satisfaisante tirée de leur nature histologique, la plupart des auteurs ont actuellement adopté le nom de méningiome proposé par CUSHING en 1922, épithète commode, et non sujette à confusion, puisqu'aussi bien les tumeurs de la dure-mère et les tumeurs arachnoïdiennes, autres que les méningiomes, sont absolument exceptionnelles.

RAPPEL ANATOMIQUE

Ce méningiome en plaque va déterminer surtout d'importantes modifications osseuses qui vont intéresser les régions suivantes : la partie postéro-externe de la fosse cérébrale antérieure qui contient le lobe frontal, la partie antéro-externe de la fosse moyenne qui contient le lobe temporal, en dehors la région temporale, en bas la région ptérygo-maxillaire, en avant la cavité orbitaire.

L'anatomie en est suffisamment connue pour que nous nous bornions à les énumérer.

Cependant, il paraît utile de donner quelques précisions au sujet du ptérior. Extérieurement, il est situé au point de rencontre de quatre os : le frontal, le pariétal, le temporal et la grande aile du sphénoïde. La suture qui les unit a la forme d'un H majuscule. Elle est le reliquat de la fontanelle antéro-latérale. Aussi a-t-on pu parfois observer à ce niveau un os wormien.

Si l'on regarde à l'intérieur d'un crâne, on voit que le ptérior correspond à l'extrémité externe de la fente sphénoïdale.

C'est au niveau du ptérior que l'artère méningée moyenne se creuse dans l'os un sillon plus ou moins profond, qui se forme souvent en un canal complet, surtout lorsqu'il existe un ostéome à ce niveau. Il y a là, également, des veines sinueuses allant au sinus pariéto-sphénoïdal et des veines communicantes unissant les veines sylviennes au sinus. Le ptérior répond, en dedans à la scissure de SYLVIVS.

Ces considérations permettent de concevoir les difficultés opératoires pouvant résulter de l'ouverture de ces vaisseaux et en particulier de la méningée moyenne lors de la destruction d'un ostéome du ptérior.

Il faut enfin signaler que le ptérior et la face endocrânienne de la

grande aile sont tapissés par une durc-mère particulièrement épaisse et vascularisée et contenant de nombreuses villosités arachnoïdiennes. Il y a probablement là des conditions anatomiques favorables à l'éclosion d'un méningiome puisque celui-ci se développe habituellement aux dépens de ces villosités arachnoïdiennes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les méningiomes en plaque de la grande aile du sphénoïde avec, ostéome temporo-orbitaire comportent deux portions bien distinctes dont nous allons envisager les rapports réciproques : une portion méningée et une portion osseuse. La description que nous en donnons est basée à la fois sur les modifications osseuses constatées à la radiographie et sur les lésions trouvées au cours des interventions chirurgicales. Lors de celles-ci, on est toujours frappé par la disproportion manifeste entre la petite tumeur méningée et l'énorme tumeur osseuse qui déforme la région fronto-temporale.

Cependant, les lésions varient suivant qu'il s'agit d'un méningiome opéré relativement précocement ou au contraire d'une tumeur ayant évolué depuis de nombreuses années.

Dans la première éventualité, on se trouve en présence d'une tumeur méningée de contours arrondis ou ovalaire. Elle a la taille d'une pièce de deux francs. Elle est extrêmement plate. Son épaisseur maximum en son centre y atteint 6 à 8 millimètres, alors qu'à la périphérie elle est à peine de 3 à 4 millimètres. Sa couleur est rouge foncé, sa surface grenue, et au toucher on sent de petites particules dures comme de minimes esquilles osseuses. Cette nappe tumorale tapisse la face endocrânienne de la dure-mère avec laquelle elle se confond et dont il est impossible, par la dissection la plus soignée, de la séparer. A son niveau, la dure-mère se laisse généralement décoller facilement de l'os. Parfois, cependant, il y a interpénétration intime, et le décollement est impossible. Au pourtour de ce disque méningiomateux, la dure-mère est épaissie sur une étendue circonférentielle d'un demi à un centimètre. A la coupe elle paraît avoir trois couches. De fait, comme nous le verrons plus loin, elle est infiltrée par le méningiome. Le méningiome est donc séparé de la dure-mère saine par une

zone de transition qui représente la zone d'extension méningée de la tumeur. Ce méningiome est inséré à la partie antéro-externe de la fosse temporale sur la face endocrânienne de la grande aile du sphénoïde, dans la région où celle-ci vient s'unir à la petite aile pour constituer le ptérior.

Il est donc situé à la face interne du ptérior; aussi l'appelle-t-on souvent méningiome en plaque du ptérior (CUSHING).

L'ostéome forme un véritable bloc d'une dureté comparable à celle de l'ivoire. Cet os résiste, par endroits, à la pince au cours de l'opération chirurgicale. L'instrument dérape en certains points et il faut faire sauter l'os par copeaux à l'aide de la gouge et du marteau. Ce bloc est épais de 2 à 3 centimètres, dans sa portion la plus large, qui correspond au ptérior.

Sa couleur est d'un jaune plus orangé qu'un os normal. Sa surface extérieure, dans la région temporale est mamelonnée, rugueuse au toucher, et ponctuée d'une multitude de petits trous par lesquels l'os saigne, dès qu'on l'a exposé.

Une vascularisation importante est en effet l'un des caractères de cet ostéome. En le morcelant, on ouvre à chaque instant des vaisseaux déterminant une hémorragie que l'on aveugle à l'électro-coagulation, ou en bouchant les trous avec de la cire. Cet ostéome souffle, si l'on peut dire, l'os au niveau du ptérior, de la grande aile du sphénoïde jusqu'au plancher de la fosse temporale, de la petite aile dans ses deux tiers externes. En avant, il fait saillie dans la moitié externe de la cavité orbitaire. En haut et en dehors, il envahit la portion antérieure de l'écaille du temporal qui est tuméfiée à la fois sur sa face endocrânienne et sur sa face exocrânienne.

Le poids de cet ostéome, enlevé au cours des opérations, atteint généralement 50 à 60 grammes.

Plus tard, la tumeur méningée progresse. La petite plaque devient une large nappe au pourtour de laquelle la dure-mère est épaissie et infiltrée.

En dedans, elle s'étale sur toute la face endocrânienne de la grande aile, gagnant la fente sphénoïdale, dans laquelle elle peut insinuer un prolongement intra-orbitaire. Elle peut atteindre aussi la face latérale du corps du sphénoïde. En haut et en avant, elle gagne le bord postérieur de la petite aile et elle peut envahir l'apophyse clinéoïde antérieure.

En bas et en dedans, elle peut tapisser tout le plancher de la fosse cérébrale moyenne, gagner le trou ovale, et atteindre le ganglion de CASSER. Dans ces cas où la tumeur s'étale largement, elle peut atteindre la paroi du sinus caverneux. L'ablation complète de la tumeur méningée devient impossible. En haut et en dehors, elle peut s'étaler plus ou moins loin sur la face endocrânienne de l'écaille du temporal.

Parallèlement, l'ostéome augmente de volume, le processus d'hyperostose gagne en dehors l'os malaire, en haut l'os frontal. Il peut atteindre en bas l'apophyse ptérygoïde, le maxillaire supérieur, et en dedans l'ethmoïde.

L'espace compris entre le zygoma et l'écaille du temporal peut être complètement comblé de telle sorte qu'au cours de l'intervention on ne voit pas bien le moment où l'on passe de l'écaille temporale à l'orbite.

Dans ces cas, après avoir infiltré l'os, la tumeur peut présenter des prolongements exocrâniens, non pas comme nous l'avons vu plus haut, en s'insinuant dans un orifice osseux naturel tel que la fente sphénoïdale, mais en traversant l'os, après l'avoir envahi.

Ces prolongements siègent à la face externe de la région temporale et dans les fosses zygomatique et ptérygo-maxillaire. L'envahissement temporal se borne habituellement à un épaississement du muscle temporal qui prend un aspect grenu et qui saigne plus que normalement lorsqu'on le sectionne. Parfois, il est invisible macroscopiquement et n'est dépisté que par l'examen histologique. Mais dans les régions zygomatique et ptérygo-maxillaire, on peut observer de véritables tumeurs arrondies, pouvant atteindre le volume d'un œuf de pigeon (Cl. VINCENT) paraissant encapsulées presque partout, mais adhérent en un point à l'os.

Au point de vue histologique, il faut étudier successivement la tumeur méningée, la dure-mère épaissie qui l'entoure, et l'ostéome.

La tumeur méningée est constituée par des cellules fusiformes à protoplasma acidophile, dont le noyau est généralement allongé. Elles sont habituellement imbriquées les unes sur les autres, de façon concentrique, si bien que leur assemblément détermine des formations nodulaires en bulbe d'oignon. Elles correspondent aux formes pseudo-épithéliales de ROUSSY et OBERLING.

Tel est l'aspect le plus typiquement rencontré dans les tumeurs que nous avons pu examiner au microscope.

Cependant, tout en étant prédominant, il n'est pas le seul ; et dans d'autres portions des mêmes coupes histologiques, on peut rencontrer par places une tendance à la disposition des cellules en nappes ou en

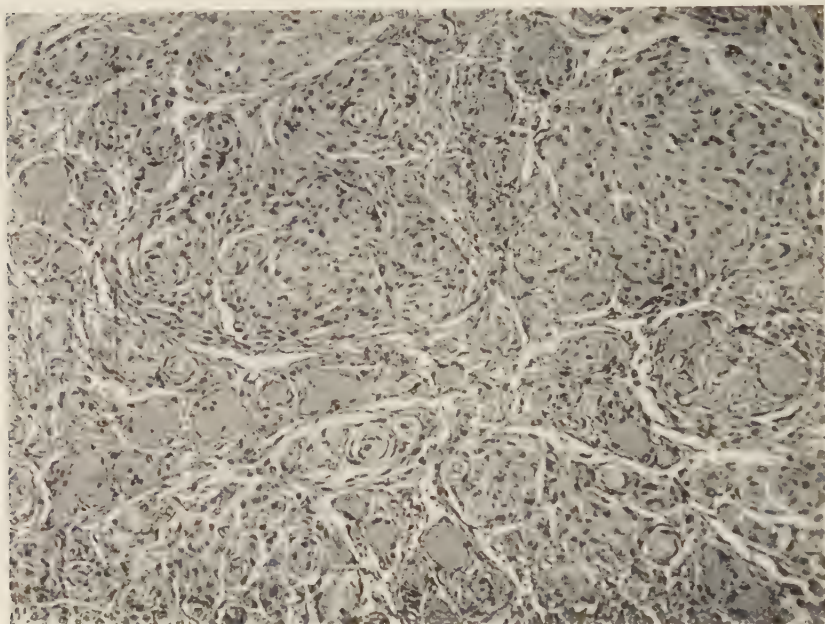


Fig. 1. — Méningiome en plaque. Disposition nodulaire.
Coloration : Mallory.

lamelles (elles correspondent au type glial fusiforme de ROUSSY et OBERLING). Nous avons même remarqué dans un cas que les cellules étaient très écartées les unes des autres, donnant à la tumeur un aspect aréolaire. Il était alors facile d'observer les anatomoses unissant ces cellules, ce que nous n'avons pu voir dans les formations nodulaires où elles sont trop tassées les unes sur les autres.

Dans aucun cas, nous n'avons trouvé d'images de mitoses. Nous avons observé sur certaines coupes de nombreux calcosphérites.

La disposition nodulaire est donc celle qui prédomine dans ce type de tumeur.

Le stroma de la tumeur est formé de cloisons de fibres collagènes et contenant de nombreux vaisseaux. Ces cloisons ont une épaisseur variable. Elles séparent les nodules les uns des autres.

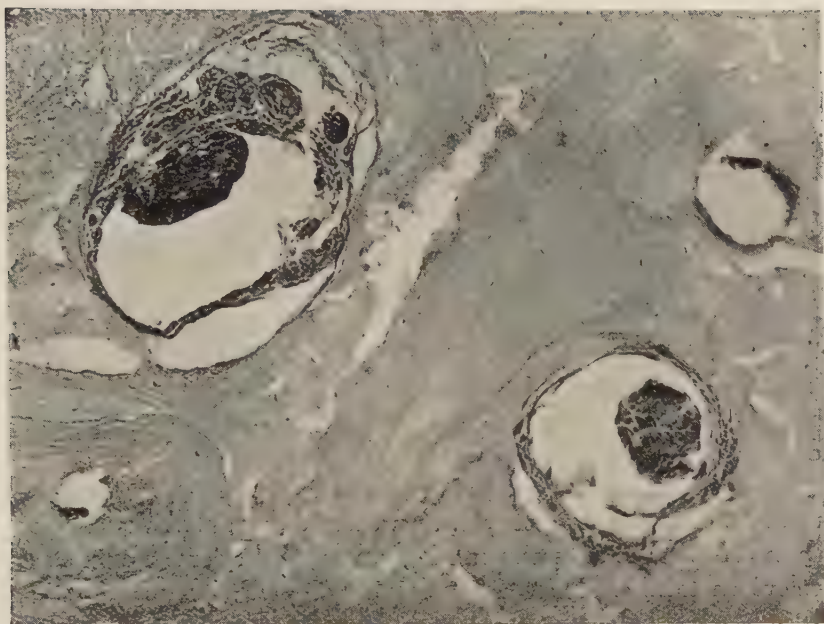


Fig. 2. — Canaux de Havers dilatés et envahis par le méningiome.
Coloration : Mallory.

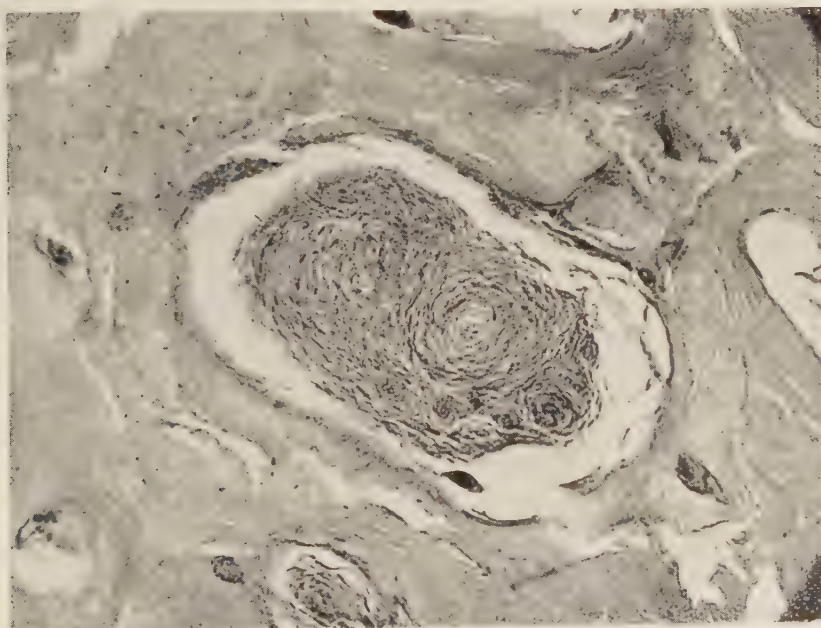


Fig. 3. — Un canal osseux vu à un fort grossissement.
Coloration : Mallory.

A la périphérie de la tumeur, la dure-mère macroscopiquement épaissie est, de fait, envahie par des cellules allongées ayant le même aspect que les cellules tumorales, et qui se disposent en coulées.

L'examen des portions d'ostéome enlevées à l'intervention montre, après décalcification, que les canaux osseux sont très épaissis. Au contact de la tumeur, l'os a réagi en augmentant le nombre des ostéoblastes. Par places, on note deux ou trois couches cellulaires.

Mais surtout, les canaux de HAVERS sont élargis et certains d'entre eux sont remplis par des amas de cellules aplaties et allongées ayant le même aspect que celles de la tumeur méningée. En quelques points d'ailleurs, on peut trouver des nodules absolument typiques, et ne pouvant pas prêter à discussion en ce qui concerne l'envahissement des canaux de HAVERS par le méningiome.

Cette infiltration de l'os par les cellules tumorales explique les récurrences observées dans un certain nombre de cas, plusieurs années après l'ablation de la tumeur méningée, lorsque l'ostéome n'a pu être enlevé en totalité.

ETIOLOGIE

Le problème de l'étiologie des méningiomes est certainement l'un de ceux dont la solution doit être encore bien lointaine.

Il nous semble cependant intéressant de signaler les conditions assez particulières dans lesquelles on les rencontre. Il existe au moins des causes favorisantes qui nous ont paru dignes de retenir l'attention.

L'âge.

Quel que soit leur type et leur localisation, les méningiomes ne s'observent pas dans l'enfance et l'adolescence. Ces tumeurs sont rares de 20 à 40 ans, et on les rencontre surtout entre 40 et 55 ans. Les observations recueillies dans le service du Professeur Clovis Vincent, ainsi que les divers cas publiés dans la littérature étrangère, montrent que sur ce point les méningiomes en plaque ne diffèrent pas des autres méningiomes.

Voici les âges notés dans 30 cas (16 de CUSHING, 3 de STENDER, 1 de ELSBERG et 10 de CLOVIS VINCENT) :

- 1 cas entre 30 et 35 ans ;
- 5 cas entre 35 et 40 ans ;
- 5 cas entre 40 et 45 ans ;
- 8 cas entre 45 et 50 ans ;
- 9 cas entre 50 et 55 ans ;
- 1 cas entre 60 et 65 ans ;
- 1 cas entre 65 et 70 ans.

Les deux tiers des cas ont donc été observés entre 40 et 55 ans, ce qui confirme les données classiques.

Le sexe.

Hormis les méningiomes de la faux du cerveau et du lobe frontal rencontrés plus fréquemment chez l'homme, tous les autres méningiomes frappent plus volontiers la femme dans des proportions qui varient selon les statistiques de deux tiers à trois cinquièmes.

Les méningiomes en plaques indiquent une disproportion encore plus grande entre les deux sexes. En effet, CUSHING déclare que parmi tous les cas publiés, il n'en connaît que trois concernant des hommes :

1 cas de STENDER ;

2 cas de PENFIELD.

Par contre les malades étaient des femmes dans :

19 cas de CUSHING ;

2 cas de STENDER ;

1 cas de ELSBERG ;

1 cas de HODGES ;

10 cas de CLOVIS VINCENT.

Dans 36 cas l'affection n'a donc été observée que trois fois chez l'homme et cette élection pour le sexe féminin nous paraît digne d'être relevée.

Le traumatisme.

Il est fort difficile de se faire une opinion à ce sujet pour diverses raisons.

Tout d'abord certaines observations sont muettes sur ce chapitre. On ne signale pas d'antécédents traumatiques, mais on ne note pas non plus leur absence. On ne peut donc savoir si on les a recherchés soigneusement, au cours de l'interrogatoire des malades.

Ensuite, lorsqu'on étudie les cas dans lesquels cette recherche paraît avoir été faite systématiquement, on enregistre des résultats qui sont loin d'être concordants. C'est ainsi que CUSHING n'a noté qu'une fois sur 16 cas l'existence d'un traumatisme ayant antérieurement atteint la région où siégeait le méningiome.

Par contre, nous avons relevé des antécédents traumatiques dans 6 de nos 10 cas.

A vrai dire, leur valeur démonstrative est fort inégale. Il est 3 cas dans lesquels on est tenté d'établir un lien entre traumatisme et tumeur.

Dans le cas 6, la malade avait reçu un très violent coup à la partie supérieure de la région temporale quelques mois avant le début des premiers symptômes de la tumeur. Dans le cas 8, il s'agissait d'un choc violent ayant porté sur l'arcade sourcillière, trois ans avant le

début apparent de la tumeur. Dans le cas 10, il y avait eu pendant plusieurs années des traumatismes répétés de la région périorbitaire. Dans ces trois observations, traumatisme et tumeur étaient homolatéraux.

Les 3 autres cas sont plus discutables, soit parce que le traumatisme avait porté du côté opposé à la tumeur (cas 5), soit parce qu'il s'était écoulé un intervalle vraiment trop prolongé (40 ans et 33 ans, dans le cas 7 ; 33 ans dans le cas 9), pour que puisse être établie une relation de cause à effet entre le traumatisme et le méningiome.

Aussi nous bornerons-nous à enregistrer de tels faits, nous refusant à prendre parti au sujet de l'origine traumatique de ces méningiomes, bien que PENFIELD ne paraisse pas opposé à cette idée, et que SPILLER, après l'avoir discutée, lui soit nettement favorable.

La syphilis.

Si le traumatisme vaut la peine d'être envisagé comme une cause, sinon déterminante, au moins favorisante de l'éclosion des méningiomes, la syphilis, par contre, ne joue vraisemblablement aucun rôle.

Toutes nos malades avaient des réactions sérologiques entièrement négatives. Au surplus, les sujets atteints de méningiomes sont encore fréquemment, par erreur ou ignorance, traités de la façon la plus énergique contre la syphilis. Le traitement est d'une inactivité absolue. Il est souvent malheureusement longtemps prolongé. Cette affection, si souvent invoquée sans preuve, apparaît surtout comme une cause de retard dans le diagnostic et le traitement des méningiomes.

ETUDE CLINIQUE

Chez une femme ayant dépassé la quarantaine, apparaissent lentement et progressivement une exophtalmie unilatérale et une tuméfaction de la région temporale du même côté. La malade ne s'inquiète habituellement que lorsque baisse l'acuité visuelle de l'œil exorbité. Une radiographie du crâne montre un volumineux ostéome orbito-temporal. L'intervention neuro-chirurgicale permet, après destruction de cet ostéome, l'ablation d'un petit méningiome en plaque situé à la face interne du ptériorion.

En ces quelques lignes on peut résumer l'histoire clinique de toutes nos malades et de tous les cas publiés dans la littérature étrangère.

Cette description schématique permet déjà de concevoir combien ces tumeurs sont différentes des autres méningiomes. Alors que ces derniers se traduisent habituellement par des signes neurologiques, le méningiome en plaque du ptériorion se présente comme une affection orbitaire et extracérébrale, ne s'accompagnant pas de signes d'hypertension intra-crânienne.

Le tableau succinct que nous venons d'en donner appelle cependant quelques précisions et nous allons étudier successivement les trois signes qui permettent par leur groupement de faire facilement le diagnostic de cette tumeur : deux signes cliniques : l'exorbitisme et la tuméfaction de la région temporale ; un signe radiologique : l'ostéome sphéno-temporal.

La chronologie des symptômes est assez souvent difficile à préciser. Tantôt l'exorbitisme apparaît avant la tuméfaction temporale (4 cas sur 10). Tantôt on observe le phénomène inverse (4 cas sur 10). Tantôt enfin, en même temps que l'œil devient saillant, on remarque une petite bosse à la partie supérieure de la tempe (2 cas sur 10).

Il ne faut pas, en cette matière, se fier d'une manière absolue aux

renseignements fournis par la malade. Ces manifestations pathologiques sont longtemps discrètes et surtout indolentes, si bien que la date à laquelle elles attirent l'attention est souvent très postérieure à celle de leur début. Dans le cas 10, par exemple, la malade affirmait que sa tuméfaction temporale était apparue 5 ans auparavant. Or, sur une photographie d'identité datant de 10 ans, on voyait nettement qu'à cette époque elle présentait déjà une saillie anormale au niveau de sa tempe.

On ne manquera donc pas, chaque fois que cela sera possible, d'étayer sur de tels documents les observations cliniques. Quoi qu'il en soit d'ailleurs, exorbitisme et tuméfaction temporale se constituent très lentement, très progressivement durant plusieurs années. Lorsqu'on voit les malades, ces deux signes sont associés. Il importe maintenant de les décrire.

L'exorbitisme.

Les divers auteurs ayant étudié cette affection, parlent habituellement d'exophtalmie. En réalité, comme l'a montré CLOVIS VINCENT, il s'agit non pas d'une exophtalmie, mais d'un exorbitisme.

« Dans une exophtalmie, les bords des paupières sont écartés l'un de l'autre, la fente palpébrale est élargie et le globe fait une saillie plus grande que normalement à travers cette fente élargie ; on voit une partie plus large de sa face antérieure, et particulièrement le cercle cornéen est plus découvert que normalement ; on voit même le blanc de la sclérotique. Dans l'exorbitisme, la saillie du globe à travers la fente palpébrale est à peine plus prononcée que chez un individu normal. C'est tout le contenu de l'orbite qui est projeté en avant, y compris les paupières. Si l'on veut, la cavité orbitaire semble plus pleine que normalement. » (CLOVIS VINCENT.)

Au début cet exorbitisme est très discret. Un œil devient plus saillant que l'autre. Puis progressivement, pour employer l'expression souvent utilisée par les malades « l'œil sort ». Il est des cas, où cet exorbitisme se constitue assez rapidement en une ou deux années. Mais habituellement, la saillie oculaire apparaît plus lentement et dans quatre cas de CUSHING, elle avait déjà attiré l'attention de la malade 10 ans auparavant.

A la période où l'on voit ordinairement les malades, l'exorbitisme est manifeste.

L'œil du côté malade est situé sur un plan plus antérieur que l'œil sain. En faisant des mensurations comparatives à l'ophtalmostatomètre, il est possible de mesurer l'importance de cette saillie oculaire (ARIST STENDER). Elle atteint fréquemment 6 à 7 millimètres. L'exorbitisme



Fig. 4.

est parfois direct, c'est-à-dire sans déviation dans le plan horizontal, mais habituellement, le globe est déplacé en avant et en bas.

La paupière supérieure paraît gonflée et le sillon sus-palpébral est plus ou moins effacé, comblé par le contenu orbitaire chassé de sa cavité.

Les téguments palpébraux, surtout ceux de la paupière supérieure, sont sillonnés d'un fin réseau bleuté traduisant la gêne de la circulation veineuse à ce niveau.

Les mouvements du globe oculaire ne sont pas limités au début. Ils le deviennent ensuite, lorsque l'exorbitisme est prononcé. Ils le

sont alors dans tous les sens, mais principalement dans le regard en haut (CUSHING). Il ne s'agit pas bien entendu de paralysie oculaire, mais de limitation mécanique des incursions du globe.

Le même phénomène peut s'observer au niveau de la paupière supérieure, pouvant simuler un ptosis.

Cet exorbitisme n'est pas ou peu réductible. L'œil n'est le siège d'aucun battement anormal, et on ne perçoit tant à la palpation qu'à l'auscultation ni thrill, ni souffle.

Lorsque l'on palpe le bord antérieur de l'orbite, en insinuant la pulpe de l'index entre le rebord orbitaire et le globe oculaire, on ne perçoit rien d'anormal dans la moitié interne de l'orbite. Mais en arrière des rebords supérieur et externe, on arrive à sentir une saillie dure, d'une dureté osseuse, de surface lisse et arrondie, qui, partant du toit et de la paroi externe de l'orbite, se prolonge en arrière dans la cavité orbitaire, où l'on perd son contact.

Cette exploration digitale devra être pratiquée avec beaucoup de douceur et de prudence, car un œil fortement exorbité se luxerait facilement.

La constatation de cette tumeur osseuse intra-orbitaire est d'ailleurs inconstante. Fréquemment on a simplement la sensation d'un épaississement de la paroi externe de l'orbite palpée comparativement avec le côté sain. La pression des contours de l'orbite est généralement indolore, sauf parfois au niveau du trou sus-orbitaire où la douleur réveillée par cette manœuvre peut être assez vive.

La tuméfaction temporale.

Elle est constante, mais d'importance variable. Il est des cas où, volumineuse, elle forme une saillie appréciable, une véritable « bosse » de la largeur d'une petite paume de main occupant la partie antéro-inférieure de la région temporale. Dans d'autres cas, c'est un simple comblement de la fosse temporale au-dessus du zygoma, qui ne frappe qu'en regardant soigneusement les deux côtés, et qui est surtout nette à la palpation.

En palpant, les doigts bien à plat remontant des régions zygomatomaïales vers le sommet du crâne, on perçoit nettement même dans les cas où elle semble très discrète, cette tuméfaction temporale. Elle

est dure, lisse et régulière, légèrement convexe en dehors et fréquemment un peu douloureuse à la pression.

On observe assez souvent une circulation veineuse collatérale au niveau des téguments de la région temporale. On a pu même noter dans certains cas, une augmentation du volume de l'artère temporale (CUSHING).



Fig. 5.

L'association de ces deux symptômes : exorbitisme et tuméfaction temporale doit permettre d'éliminer dès l'examen clinique l'hypothèse d'une affection purement orbitaire et doit faire pratiquer des radiographies du crâne.

Le signe radiologique : l'ostéome sphéno-temporal.

Des malades viennent fréquemment demander au neuro-chirurgien de donner son avis sur des radiographies crâniennes, dont les qualités photographiques sont parfois indéniables, mais qui ont été prises sous les incidences les plus variées et les plus fantaisistes, de telle sorte que les clichés sont à peu près impossibles à interpréter.

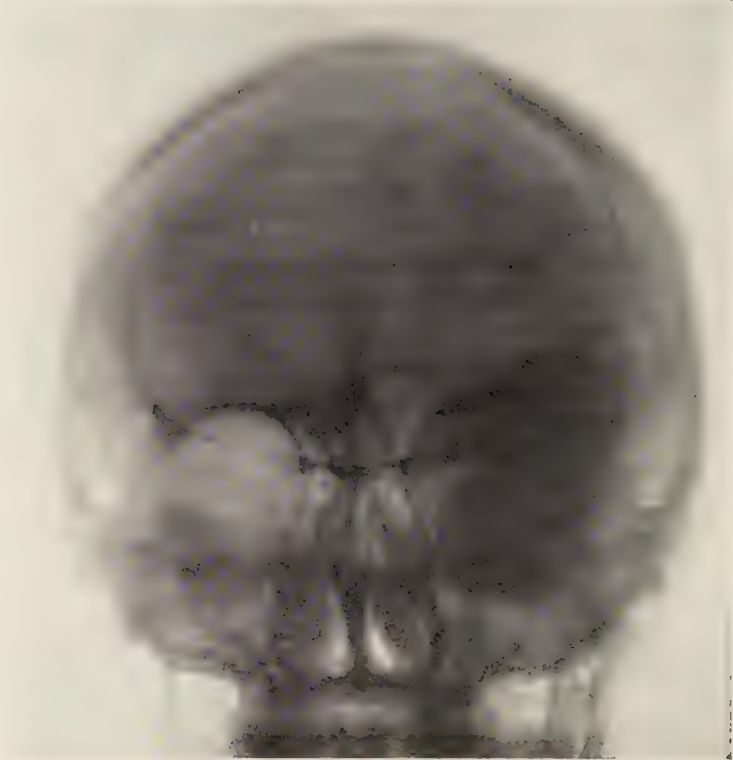


Figure 6. -- Radiographie de face. Remarquer l'aspect conique de l'osteome temporo-orbitaire.



Figure 7. — Radiographie de face. Osteome beaucoup plus étendu. Remarquer l'intégrité de la fente sphénoïdale.

Bien que l'ostéome sphéno-temporal soit tellement important qu'on puisse le voir sur de tels films, il nous semble utile de préciser les incidences les meilleures à utiliser en pareil cas.

Il importe de bien voir les orbites et particulièrement les ailes et la fente sphénoïdales.

La position de STEENHUIS (front-nez sur plaque) n'est pas à conseiller en pareil cas, car les rochers masquent toute la partie inférieure de l'orbite.

Il faut placer le malade en position nez-menton sur plaque, le rayon perpendiculaire au plan du film passant par la racine du nez.

On prendra ensuite deux clichés de profil, l'un droit, l'autre gauche, dans la position joue sur plaque, le rayon central perpendiculaire au plan du film centré sur la selle turcique.

Il sera enfin intéressant de faire deux radiographies des canaux optiques. Nous utilisons en ce cas la technique de EDWARD HARTMANN.

L'interprétation des clichés obtenus dans de telles conditions est facile et le diagnostic devient évident.

Sur les films pris de face, on est d'emblée frappé par un aspect de condensation osseuse, s'étendant du quart interne de la cavité orbitaire jusqu'à la région temporale. Cette condensation a l'aspect d'un cône à base orbitaire et à sommet temporal.

Si l'on étudie en détail, cette image anormale, on voit que la grande aile du sphénoïde, la petite aile du sphénoïde, et les portions orbitaires du frontal et du malaire ont une opacité considérablement augmentée. A la partie supéro-interne de la cavité orbitaire, cette condensation se poursuit le long de la petite aile plus ou moins loin, selon les cas, dans la direction de la ligne médiane.

Par contre, l'aspect de la fente sphénoïdale n'est pas, ou est très peu modifié. Tout au plus, son extrémité supéro-externe apparaît-elle légèrement émoussée sur certains clichés. Mais dans la plupart des cas, ses dimensions restent normales.

En dehors, la condensation osseuse s'étend plus ou moins loin et plus ou moins haut, sur la partie antérieure de l'écaille du temporal.



Figure 8. — Radiographie prise en position de Hartmann.
Envahissement de la paroi externe de l'orbite. Trou optique très légèrement rétréci.



Figure 9. — Radiographie prise en position de Hartmann
pour montrer le côté opposé normal.



Figure 10. - L'ostéome sur un cliché de profil.



Figure 11. - L'ostéome sur un cliché de face.

Sur les clichés pris en position de HARTMANN, on voit particulièrement bien la paroi externe de l'orbite et l'on peut ainsi apprécier à quel point elle est épaissie et opacifiée. Enfin, on constate généralement l'intégrité du canal optique.

Sur les radiographies de profil, on observe une zone de condensation osseuse épaississant le toit de l'orbite, limitée en avant par le sinus frontal qui est intact, et s'étendant en arrière de l'orbite en direction de la selle turcique.

Habituellement, elle s'arrête à un centimètre en avant de la selle turcique. Mais parfois, elle peut aller jusqu'à son contact, augmentant le volume et l'opacité de l'apophyse clinéoïde antérieure.

C'est au niveau du ptérion que l'ostéome a son maximum de hauteur et d'épaisseur.

Au total, il se présente sous forme d'une masse opaque, à contours un peu flous, haute de 2 à 3 centimètres, longue de 2 à 4 centimètres, située entre l'orbite en avant et la selle turcique en arrière, et se projetant horizontalement au niveau du plancher de l'étage antérieur du crâne.

Le sinus sphénoïdal conserve habituellement un aspect normal.

Enfin, de même que cliniquement on ne trouve pas de signes d'hypertension intracrânienne, de même on n'en constate pas de stigmates radiologiques : il n'y a ni ondulations au niveau de la voûte du crâne, ni impressions digitiformes.

Tels sont les signes que l'on observe dans tous les cas de méningiomes en plaques du ptérion avec ostéome sphéno-temporal. Ils sont suffisants pour permettre le diagnostic de cette affection.

Aussi avons-nous tenu à les grouper tout d'abord, avant d'envisager la description de symptômes moins caractéristiques et surtout rencontrés de façon inconstante, au cours de cette affection.

La céphalée est rarement observée. Une seule de nos malades (obs. 9) se plaignait d'avoir eu des poussées céphalalgiques diffuses datant de l'enfance, s'accompagnant de sensations vertigineuses et parfois de nausées. Mais ce mal de tête n'était pas grave, quotidien et répété, accompagné de vomissements, caractères qui signent habituellement l'hypertension intra-crânienne.

Dans un cas (obs. 6), le début de l'affection a été marqué par l'apparition de véritables migraines. Il s'agissait, en effet, d'une céphalée franchement unilatérale, siégeant toujours du côté droit, accompagnée de photophobie et de vomissements. Elle apparaissait le matin, durait une journée et survenait généralement à l'approche des règles. Elle fut considérée comme une migraine d'origine digestive. Pendant longtemps, ce diagnostic parut confirmé par l'action du traitement : le moindre écart de régime provoquait des accès de migraines qu'un régime strict parvenait à espacer considérablement. Quatre années plus tard, apparurent successivement une tuméfaction temporale, puis de l'exorbitisme. A l'intervention, on trouva, comme dans tous les cas, l'artère méningée moyenne englobée sur une longue portion de son trajet, dans l'hyperostose du ptérior. Sa coagulation détermina à plusieurs reprises au cours de l'intervention des douleurs absolument analogues, d'après la malade, aux douleurs de sa migraine.

Or, depuis l'opération, la malade n'a jamais eu la moindre crise de migraine, bien qu'elle ne suive plus aucun régime alimentaire.

Ce cas nous semble devoir éclairer la pathogénie de certaines migraines et inciter à pratiquer plus fréquemment qu'on ne le fait actuellement des radiographies du crâne, même dans les cas où l'on croit avoir fait la preuve de l'origine digestive, ou endocrinienne de cette migraine.

Si les céphalées, diffuses ou unilatérales, sont rares, les douleurs localisées à type névralgique sont beaucoup plus fréquentes (obs. 1, 2, 5, 7, 8, 10). Elles siègent soit dans la région sus-orbitaire, soit dans la région temporale, soit dans ces deux zones à la fois. Dans quelques cas enfin, les malades se plaignent de « lancements dans l'œil » survenant par petits accès. CUSHING pense que ces douleurs orbitaires assez fréquentes au stade de début de l'affection et disparaissant ordinairement lorsque l'exophtalmie devient marquée sont le fait de l'exorbitisme. D'autres auteurs les considèrent comme des douleurs osseuses et dure-mériennes dues vraisemblablement à l'envahissement du toit de l'orbite, car elles sont analogues à celles que l'on provoque au cours d'une intervention transfrontale par le contact d'un instrument avec le plafond de l'orbite (DAVID et MAHOUDEAU).

Quelques malades se plaignent d'un gonflement intermittent et passager des paupières, plus marqué habituellement le matin au réveil et diminuant au cours de la journée. Ce fait, signalé par CUSHING,

n'a été noté par nous que dans un seul cas (obs. 9). Lorsque la saillie oculaire est assez prononcée, on peut observer du larmolement, avec rougeur de l'œil (obs. 2, 3, 6, 10).

Dans les cas vus précocement, hormis la constatation de l'exorbitisme, l'examen ophtalmologique proprement dit ne révèle aucune anomalie : pas de troubles de la motilité oculaire ; l'acuité visuelle est bonne ; le fond d'œil a un aspect normal. Cet état va persister longtemps, parfois des années, jusqu'au jour où apparaissent une baisse unilatérale de l'acuité visuelle avec modifications de l'aspect du fond d'œil du même côté.

Mais ce sont là, au fond, des symptômes tardifs, qu'il ne faut pas attendre pour poser le diagnostic. Si nous les avons constatés fréquemment, c'est parce que la plupart de nos malades ont été opérées tardivement.

L'observation 1 est à ce point de vue très caractéristique : en juillet 1922, apparaît une tuméfaction temporale et peu de temps après, un léger exorbitisme du côté droit. A ce moment, l'acuité visuelle est de 10/10. Il n'y a pas de diplopie ; le fond d'œil est normal.

En mai 1926, l'acuité visuelle est de 6/10 à droite ; la papille est pâle. En novembre 1926, l'acuité est tombée à 2/10. L'examen du fond d'œil montre une atrophie optique de ce côté.

L'acuité visuelle baisse donc lentement et progressivement du côté de l'œil exorbité. Elle finit par aboutir à la perte complète de la vision de l'œil.

On a constaté rarement des modifications du champ visuel périphérique. Quant à la vision centrale, dans un cas de CUSHING, il existait un scotome central unilatéral dû vraisemblablement à la compression directe du nerf optique.

La motilité oculaire peut être troublée, nous l'avons vu, pour des raisons d'ordre mécanique : l'ostéome chasse le globe oculaire de sa cavité et peut ainsi limiter les incursions de l'œil. Par contre, les paralysies oculo-motrices sont peu fréquentes, et nous n'avons trouvé qu'une observation de CUSHING dans laquelle on a constaté une parésie du VI. En tout cas, qu'elle soit due au déplacement de l'œil en avant et en bas, ou à une paralysie d'un nerf oculo-moteur, la diplopie est rarement constatée.

Les pupilles sont égales et leurs réflexes normaux.

La sensibilité cornéenne est habituellement conservée. Dans un seul

cas (obs. 7) nous avons cependant noté une anesthésie de la cornée.

L'examen du fond d'œil peut révéler des modifications pathologiques très diverses suivant la période à laquelle on observe les malades. La papille garde longtemps un aspect normal. Puis, généralement lorsque baisse l'acuité visuelle, on constate une dilatation des vaisseaux avec pâleur de la papille débutant dans les segment temporal et flou des bords estompés par de l'œdème. Dans certains cas, on observe un aspect de vraie stase papillaire. Cet œdème est probablement provoqué, comme le pense CUSHING, par la même gêne circulatoire qui détermine l'œdème et la dilatation veineuse de la paupière supérieure.

Ultérieurement et parallèlement à la baisse de la vision, la papille se décolore progressivement pour aboutir à la papille blanche qui traduit l'atrophie optique. A ce moment les malades ont généralement une cécité unilatérale.

Toutes ces modifications s'observent au niveau de l'œil exorbité, le fond d'œil du côté opposé conservant longtemps un aspect normal.

Hormis ces signes oculaires, l'examen neurologique ne révèle habituellement aucun autre trouble. Cependant, on peut parfois trouver une diminution du sens olfactif ou même une anosmie du même côté que l'exorbitisme. Cette constatation a déterminé une fois une erreur de diagnostic, car on a cru qu'il s'agissait d'un méningiome olfactif. CUSHING qui rapporte le fait, ajoute qu'il ne lui trouve pas d'explication satisfaisante.

Nous avons trouvé une anosmie dans deux cas sur dix.

Dans l'un (obs. 5), il s'agissait d'une abolition complète et bilatérale de l'odorat datant de l'enfance et qui serait survenue à la suite d'une coqueluche. Cette anosmie nous paraît sans rapport avec le méningiome trouvé à l'intervention.

Par contre, dans l'observation 10, l'anosmie était presque complète du côté de la tumeur. De l'autre côté, le sens olfactif était seulement émué. Or, les radiographies montraient une grande extension du processus d'hyperostose vers la ligne médiane.

Nous pensons donc qu'une telle anosmie doit faire craindre l'atteinte de la région ethmoïdale par le méningiome.

Evolution.

L'évolution des méningiomes en plaque du pterion est extrêmement lente, s'échelonnant sur de nombreuses années. CUSHING signale une malade qui, en raison de son âge, n'a pas été opérée (73 ans). Elle

présente une exophtalmie lentement progressive, apparue 31 ans auparavant. Elle est régulièrement suivie depuis 6 ans, et on n'a constaté depuis cette époque que très peu de progression de ses symptômes.

Cependant, à la longue, le méningiome s'étend. A la cécité unilatérale par atrophie optique viennent s'ajouter une baisse de l'acuité visuelle et des modifications du fond d'œil du côté opposé : d'abord simple flou des bords papillaires, puis stase papillaire. Les malades présentent une céphalée continue. A sa période tardive, le méningiome en plaque s'accompagne donc de signes d'hypertension intra-crânienne et même de compression frontale puisque dans un cas de CUSHING la malade a présenté des troubles mentaux.

A cette époque, une intervention ne pourrait être que palliative, l'ablation d'une partie de l'ostéome déterminant une décompression momentanée retardant l'évolution fatale par hypertension intra-crânienne.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des méningiomes en plaque de la grande aile du sphénoïde avec ostéome sphéno-temporal doit être fait sans hésitation si l'on pense, en présence d'un exorbitisme progressif, à regarder et à palper avec soin l'orbite et la région temporale et à faire pratiquer des radiographies du crâne.

Les signes cliniques sont vraiment si caractéristiques que jamais il ne fut nécessaire, dans le service du Professeur CLOVIS VINCENT, d'utiliser en pareil cas d'autres méthodes d'investigation telles que la ventriculographie.

La principale cause d'erreur résulte de la méconnaissance de cette affection qui conduit à ne considérer que l'ostéome et à croire qu'il s'agit d'une tumeur orbitaire alors qu'il s'agit en réalité d'une tumeur intracrânienne.

C'est cette erreur qui fut, semble-t-il, commise dans de nombreuses observations d'une affection décrite par les ophtalmologistes sous le nom de sarcome primitif de l'orbite à évolution lente. Beaucoup de ces cas ont été d'ailleurs étudiés à une époque où la radiographie crânienne n'était pas aussi couramment utilisée que de nos jours.

L'exploration chirurgicale par voie orbitaire aboutissait à l'ablation de petites masses de coloration brunâtre ou violacée, d'aspect encapsulé, constituées par un tissu mou et assez friable. Leur exérèse entraînait la régression momentanée de l'exorbitisme, mais était suivie de récurrences survenant plusieurs années après. Certains malades subirent ainsi trois à quatre interventions s'échelonnant sur une douzaine d'années.

A propos de l'un de ces cas, MORAX écrit : « A chaque récurrence, l'invasion néoplasique a été plus pénétrante et il est probable qu'une pénétration intracrânienne s'est produite postérieurement à notre dernière intervention ».

Malheureusement, dans la plupart des cas, les malades ont fini par être perdus de vue et on ne sait comment l'affection a évolué.

Toutefois, outre l'histoire clinique, nous avons été frappés par l'aspect histologique de certaines de ces tumeurs dont les cellules à noyau assez volumineux, groupées par place en amas plus ou moins arrondis, séparés par un stroma conjonctif riche en vaisseaux, rappellent beaucoup l'aspect des méningiomes. Certaines de ces tumeurs ont d'ailleurs été étiquetées angiofibromes ou endothéliomes. Aussi, sans contester formellement l'existence possible de fibrosarcomes bénins de l'orbite, nous demandons-nous si plusieurs des observations publiées ne concernaient pas en réalité des méningiomes ayant fait irruption dans l'orbite après avoir infiltré l'os.

Ceci posé, on sait qu'il existe de nombreuses causes d'exorbitisme unilatéral que l'on peut classer en deux grandes catégories : les lésions de l'orbite ou de son contenu et celles de la fosse cérébrale moyenne. Nous ne parlerons pas de toutes celles qui ne déterminent pas des hyperostoses ou des lésions osseuses pouvant ressembler à une hyperostose. Nombreuses d'ailleurs, elles sont facilement éliminées par la radiographie.

Parmi les tumeurs de l'orbite, seules les métastases orbitaires de diverses tumeurs malignes et les sarcomes propagés à l'orbite déterminent des modifications osseuses méritant d'être discutées.

Les métastases orbitaires secondaires aux tumeurs malignes de l'estomac, du sein, du rein, de la surrénale, des os, pour ne citer que les principales, peuvent déterminer à la fois une exophtalmie et une tuméfaction fronto-temporale. Mais ces symptômes se constituent beaucoup plus rapidement que dans un méningiome. La tuméfaction est dépressible et n'a jamais la consistance dure, osseuse, de la saillie déterminée par l'ostéome d'un méningiome. Enfin, elle est plus frontale que temporale.

Donc, déjà cliniquement l'hésitation ne peut être de longue durée.

Et surtout la radiographie montre généralement des lésions plus destructives que constructives aboutissant à un effondrement du toit et de la paroi externe de l'orbite. Parfois cependant on peut constater un aspect de condensation osseuse des parois supérieure et externe de l'orbite. Celle-ci rappelle par son intensité celle que l'on observe dans certaines métastases vertébrales où elle réalise la classique image de la « vertèbre d'ivoire ». Cependant, les contours de cette condensa-

tion sont beaucoup plus flous que dans un méningiome en plaque et, d'autre part, l'opacification ne s'étend pas régulièrement en forme de cône jusqu'à la région temporale.

Dans les sarcomes du sinus maxillaire propagés à l'orbite, l'exorbitisme se constitue et augmente très rapidement et surtout il n'y a pas de tuméfaction temporale.

Sur les clichés radiographiques, on constate une opacité plus ou moins complète du sinus atteint. L'extension à l'orbite se manifeste par un voile de toute l'aire orbitaire et une augmentation de densité de son pourtour supérieur et externe. Mais le bord inférieur de l'orbite est détruit et il n'y a pas d'extension de l'image de condensation osseuse en direction de la région temporale.

Parmi les affections intracrâniennes capables de déterminer un exorbitisme, les méningiomes de la petite aile du sphénoïde sont les seules susceptibles de prêter à discussion. Ils nous paraissent d'ailleurs nécessiter un exposé plus détaillé.

Un exorbitisme unilatéral en constitue dans 30 % des cas l'un des symptômes essentiels. Il peut rester longtemps isolé. Il peut être cliniquement assez semblable à celui que l'on observe dans les méningiomes en plaque du ptériorion.

Il est des cas qui ne peuvent guère prêter à discussion.

Ce sont ceux où l'on observe sur les clichés des érosions unilatérales ou bilatérales des petites ailes et même des grandes ailes du sphénoïde. En pareil cas, aucune confusion n'est possible.

Mais dans une proportion d'environ un tiers des cas (DAVID et MAHOUEAU) le méningiome détermine un ostéome de la petite aile.

On peut en distinguer deux variétés : l'ostéome global de la petite aile et l'ostéome localisé à sa moitié interne.

Dans le premier cas, sur les clichés de face, toute la petite aile a une opacité considérablement augmentée de façon homogène. Cette opacification s'étend en dehors au niveau de la jonction avec la paroi latérale du crâne, dans la région du ptériorion qui participe au processus de condensation, moins intensément toutefois que dans un méningiome en plaque du ptériorion. En dedans, la condensation osseuse peut gagner l'apophyse clinéoïde antérieure et même atteindre la paroi latérale du corps du sphénoïde.

Mais, fait important, la grande aile sphénoïdale garde des contours et une opacité normaux.

En pareil cas, il s'agit la plupart du temps d'un méningiome en masse de la petite aile du sphénoïde, et beaucoup plus rarement d'un méningiome en plaque. D'ailleurs, si l'on constate en outre chez la malade un syndrome d'hypertension intracrânienne (céphalée, vomissements et stase papillaire bilatérale) associé à des signes tels que : paralysie faciale à type central, troubles mentaux, parfois crises d'épilepsie localisée, ou généralisée accompagnées ou non de phénomènes hémiplésiques, il y a les plus grandes chances pour qu'il s'agisse d'un méningiome en masse qui donne beaucoup plus souvent et surtout beaucoup plus précocement que les méningiomes en plaque des signes d'irritation ou de compression encéphaliques.

Par contre, l'ostéome localisé à la portion interne de la petite aile



Figure 12. — Radiographie de face. Ostéome de la portion interne de la petite aile. Remarquer, en comparant avec la figure 7, le comblement partiel de la fente sphénoïdale et l'intégrité de la paroi externe de l'orbite.

du sphénoïde se présente sur les clichés de face sous forme d'une condensation limitée à la moitié interne de l'aile et empiétant en bas sur la fente sphénoïdale dont elle rétrécit la lumière, surtout dans sa portion inféro-interne.

Il n'est donc pas étonnant que les méningiomes de ce type se traduisent cliniquement par un exorbitisme, car l'ostéome comble plus ou moins le fond de la cavité orbitaire, et par un syndrome de la fente sphénoïdale. Il s'agit habituellement alors d'un méningiome en plaque dans lequel on ne constate ni syndrome d'hypertension intracrânienne, ni signes de compression encéphalique.

Nous en avons vu récemment un cas dont il nous paraît intéressant de résumer l'observation que le Professeur agrégé MOLLARET a bien voulu nous autoriser à publier.

Mme L..., âgée de 62 ans, est adressée à la Clinique Neuro-chirurgicale de la Pitié en décembre 1938 par le Docteur MOLLARET qui avait posé le diagnostic de méningiome en plaque avec ostéome de la petite aile du sphénoïde.
Histoire de la maladie.

Entrée le 1^{er} août 1938 à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière pour baisse progressive de la vue et ptosis au niveau de l'œil gauche ayant débuté un an auparavant.

Pas d'antécédents pathologiques.

Examens neurologique et somatique normaux, hormis l'examen oculaire.

Celui-ci a été pratiqué à plusieurs reprises par le Docteur HUDELO.

Examen du 21 juillet 1938 :

Exophtalmie OG à moitié irréductible.

Inégalité pupillaire : pupille gauche plus grande que la droite.

Réflexes normaux.

VOD avec ses verres 10/10.

VOG inférieure à 1/10.

Sensibilité cornéenne normale.

Mobilité OD : normale ;

— OG : paralysie totale mais incomplète du III et du VI.

Fond d'œil à droite : normal ;

— à gauche : flou de la papille.

Examen ORL négatif.

Urée sanguine : 0,40 0/00.

B.W. et Kahn négatifs dans le sang.

Des radiographies montrent un ostéome au niveau de la moitié interne de la petite aile du sphénoïde et s'étendant à la face latérale gauche de la selle turcique. Sur les clichés de face on voit qu'elle rétrécit la lumière de la fente sphénoïdale.

Le Docteur MOLLARET fait le diagnostic de méningiome et propose une intervention. Celle-ci est refusée par la malade qui se fait alors traiter en dehors de l'hôpital par des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

Elle revient consulter en octobre à la Salpêtrière.

Examen du 6 octobre 1938 :

Même état sauf une légère régression du ptosis.

Examen du 3 novembre 1938 :

Mydriase OG.

Paralysie incomplète du III et du VI.

Sensibilité cornéenne très diminuée dans la moitié supérieure de la cornée.

Névralgie sus-orbitaire.

VOD sans changement.

VOG presque nulle.

Fond d'œil sans changement.

Conclusion : syndrome de la fente sphénoïdale gauche.

Examen du 1^{er} décembre 1938 :

VOD : normale.

VOG : ne compte pas les doigts à 0 m. 50.

Exophtalmie sans changement.

Fond d'œil presque normal d'aspect à gauche, normal à droite.

La malade se décide alors à accepter une intervention chirurgicale. Celle-ci est pratiquée le 9 décembre 1938 à la Pitié par le Professeur CLOVIS VINCENT.

Elle permet l'ablation d'un petit méningiome en plaque tapissant la petite aile, mais n'allant pas jusqu'au nerf optique, et la destruction d'un ostéome extrêmement dur occupant le toit et la paroi postérieure de l'orbite et comblant en partie le canal optique.

Le nerf optique fut entièrement dégagé de l'ostéome qui l'enserrait.

Suites opératoires sans incident.

Examen du 9 février 1939 :

VOD : 10/10.

VOG : 0.

Exophtalmie et paralysie du III à peu près complètement disparus.

Fond d'œil normal à droite. A gauche atrophie optique.

La malade revue en mars et en mai ne se plaint plus d'aucun trouble. Elle a repris ses occupations antérieures.

On voit donc que dans la région orbitaire on peut observer des méningiomes en plaque de la grande aile du sphénoïde avec volumineux ostéome temporo-orbitaire que l'on pourrait appeler méningiome orbitaire externe et des méningiomes en plaque de la petite aile avec petit ostéome orbito-sellaire que l'on pourrait appeler méningiome orbitaire interne.

Nous avons insisté à plusieurs reprises sur le fait que l'association d'un exorbitisme et d'une tuméfaction temporale devait faire songer aussitôt à un méningiome en plaque de la grande aile avec ostéome du ptériorion.

Cependant, un tel tableau peut être également réalisé par des méningiomes en masse insérés sur la petite aile, comblant plus ou moins la fosse temporale et sortis du crâne dans la région temporale

externe où ils font saillie à travers l'os qu'ils ont perforé. Il en fut ainsi chez deux malades opérés par le Docteur PUECH.

Cliniquement il est assez difficile de les différencier d'un méningiome en plaque. La tuméfaction temporale est peut-être un peu moins dure et sur les clichés la condensation osseuse est moins prononcée et moins homogène.

C'est surtout à l'intervention qu'on fait le diagnostic. On tombe d'emblée dans la région temporale sur le méningiome qui saille sous la peau. C'est une tumeur en bissac avec deux portions : l'une intracrânienne et l'autre extracrânienne réunies par une zone rétrécie qui correspond à la perforation osseuse.

On trouve à l'examen histologique, surtout dans la portion extracrânienne, de nombreuses mitoses. Ce sont des tumeurs douées d'une assez grande malignité locale, car elles récidivent rapidement en un temps qui varie de quelques mois à deux ans.

On voit donc combien est facile dans la majorité des cas le diagnostic de méningiome en plaque de la grande aile du sphénoïde avec ostéome puisque lorsqu'on hésite à se prononcer à la suite d'un simple examen clinique, la radiographie viendra toujours lever les doutes.

TRAITEMENT

Le traitement de cette affection est uniquement chirurgical, les méningiomes n'étant pas des tumeurs radiosensibles. On doit d'abord enlever l'ostéome infiltré de cellules tumorales. C'est là le temps le plus long et le plus pénible de l'opération. Puis, lorsque le bloc osseux a été abrasé, il faut pratiquer l'ablation du petit méningiome en plaque tapi derrière l'orbite, inséré intimement sur la dure-mère et qui constitue la racine de la tumeur.

Faut-il faire auparavant une blépharorrhaphie ? Les traités classiques d'ophtalmologie la conseillent chaque fois que l'on doit intervenir sur l'orbite, par crainte d'un hématome susceptible d'aboutir à une luxation oculaire.

En neurochirurgie on aborde l'orbite par voie endocrânienne et l'on ouvre généralement assez largement par l'arrière sa cavité. Il y a donc peu à craindre que ne s'y collecte un hématome. D'autre part, l'électrocoagulation, la pose de clips, la mise en place de petites lames musculaires aboutissent à une hémostase parfaite. Aussi, cette blépharorrhaphie n'a-t-elle pas paru nécessaire, et cependant, en aucun cas, nous n'avons observé d'hématome orbitaire.

Le malade est installé sur la table opératoire en décubitus dorsal, la tête légèrement tournée vers le côté opposé à la tumeur et maintenue dans cette position par des bandes de leucoplaste. On dessine alors le tracé de l'incision orbito-fronto-temporale, incision curviligne à convexité supérieure. Ce tracé est infiltré d'anesthésique ainsi que le pédicule réunissant en bas et en avant les deux limites de l'incision.

Puis on taille le lambeau cutané orbito-fronto-temporal. On sectionne le muscle temporal en long, dans sa portion inférieure. On rabat en dehors le lambeau et on décolle le muscle le plus possible en avant et en bas. On est alors en présence de la portion temporale

de l'ostéome : l'os est rugueux, hérissé par places de minuscules mamelons, de couleur jaunâtre et ponctué de petits pertuis saignants.

Lorsqu'on le peut, on fait une série de trous de trépan et l'on taille un petit volet fronto-temporal dont on abrasera la portion antérieure.

Mais généralement, l'ostéome a une épaisseur de 3 à 4 centimètres et on ne peut parvenir à faire un volet. Dans ce cas, on fait trois ou quatre trous de trépan autour de l'ostéome, et l'on s'efforce ensuite de les réunir en morcelant avec les pinces à os.

Ce travail très pénible et nécessitant des manœuvres de force doit cependant être effectué avec douceur en décollant progressivement de l'os la dure-mère sous-jacente, toujours particulièrement friable et facilement déchiquetable. Il se produit souvent des hémorragies, surtout lorsque l'on atteint la région du ptérion, où l'on rencontre les branches d'épanouissement puis le tronc de l'artère méningée moyenne, qui sont englobés dans l'ostéome. Ces hémorragies seront aveuglées en bouchant les pertuis osseux vasculaires avec de la cire et à l'aide également de l'électro-coagulation. On aperçoit alors sous la méninge la partie inférieure du lobe frontal et, en arrière, la pointe du lobe temporal.

Il faut ensuite attaquer la partie orbitaire de l'ostéome que l'on morcelle à la pince à os et à la gouge. On ouvre ainsi l'orbite. La capsule de TENON tient intimement à l'os tumoral. Elle est généralement ouverte et la graisse orbitaire apparaît. Très prudemment on agrandit l'ouverture en dehors jusqu'à l'apophyse orbitaire externe, puis en bas et en dedans ou l'on va jusqu'à la fente sphénoïdale.

Parfois les hémorragies ont été si importantes que l'on est obligé d'interrompre l'opération après ablation de l'ostéome, et d'attendre quelques jours pour pratiquer l'exérèse de la tumeur méningée. Un tel fait a été signalé dans plusieurs observations étrangères. Chez nos malades pareille éventualité ne s'est produite qu'une fois. Dans les autres cas, il a été possible de faire l'opération en un seul temps.

Lorsque tout l'ostéome a été détruit, il faut enlever le méningiome. D'abord on en fait le tour. On sectionne la dure-mère aux ciseaux à distance de la tumeur ; on la décolle du cortex sous-jacent auquel la réunissent parfois de nombreux petits vaisseaux que l'on clipse ou électro-coagule. Puis lorsque ce décollement est terminé, on extrait facilement le méningiome avec la petite portion de dure-mère auquel il est intimement collé.

On fait une hémostase soigneuse à l'aide de l'électrocoagulation et de petits fragments de muscle dont on tapisse la zone où était inséré le méningiome. On referme ensuite la cavité crânienne à l'aide d'un morceau de fascia lata, prélevé au malade pendant l'opération, et que l'on suture à la fois à la dure-mère et au muscle temporal.

On reconstitue ensuite le muscle temporal dont on répare la ligne de section, et dont on attache le bord postérieur à l'os temporal, à l'aide de soies.

Puis on rabat le lambeau cutané et on suture la peau selon la technique habituelle, c'est-à-dire en deux plans, l'un profond sur la galea, avec des soies fines, l'autre superficiel avec de grosses soies. Suture sans drainage.

Suites opératoires.

Les suites opératoires sont généralement très simples et se déroulent sans incident.

Nous n'avons observé de complications que dans un cas, qui s'est d'ailleurs terminé par la mort.

Après deux jours d'apyrexie, la température s'éleva brusquement à 40°6, le troisième jour, pour osciller entre 39° et 40° les jours suivants. En même temps, l'on notait des signes de suppuration putride de la plaie opératoire et de la cuisse au niveau de laquelle avait été prélevé un fragment de muscle et de fascia lata. Le point de départ de cette suppuration a été vraisemblablement une erreur d'asepsie commise au moment du prélèvement du fascia lata. Celui-ci est d'ailleurs effectué dans des conditions difficiles et incommodes puisque l'aide qui intervient sur la cuisse le fait au cours de l'opération crânienne, et doit donc travailler sous la table d'opération. Malgré tout, ce malheureux incident infectieux ne s'est produit que fort rarement, et actuellement, entre les mains d'aides particulièrement adroits et entraînés, cette redoutable complication ne s'observe plus jamais.

RESULTATS

1° *Mortalité opératoire.*

Si l'on étudie une statistique globale portant sur nos 10 cas et sur 19 cas opérés à l'étranger, soit 29 cas au total, on enregistre 2 décès post-opératoires.

L'un est survenu le dixième jour, dû à une infection. Nous en avons détaillé plus haut les circonstances.

L'autre est survenu le sixième jour. Il s'agissait d'une malade hypertendue et artérioscléreuse, âgée de 64 ans, qui est morte par thrombose cérébrale (obs. 5 de CUSHING).

Par contre, si l'on envisage les cas opérés par le Professeur CL. VINCENT, on ne constate aucun décès. Les malades ont toutes quitté l'hôpital ou la clinique deux ou trois semaines plus tard, dans un état satisfaisant.

2° *Suites éloignées.*

La plupart de nos malades ayant été opérées depuis peu de temps, il est indispensable pour se faire une opinion d'étudier avec soin les résultats observés chez les 16 malades suivies par CUSHING.

Une malade est décédée 6 jours après l'intervention (voir ci-dessus), une autre 4 mois plus tard, probablement par thrombose coronarienne ;

Restent donc 14 observations utilisables pour en tirer des conclusions.

Dans 7 cas, donc dans une proportion de 50 %, il n'y a eu aucun signe de récurrence. Deux de ces guérisons complètes valent la peine d'être particulièrement signalées puisqu'elles datent de 23 ans et 23 ans $\frac{1}{2}$. L'une de ces 7 malades est décédée 10 ans $\frac{1}{2}$ plus tard d'une autre affection (endocardite aiguë vérifiée à l'autopsie) sans rapport avec son méningiome.

Chez deux malades opérées respectivement 20 ans et 8 ans aupara-

vant, on a assisté à la réapparition d'une légère hyperostose très lentement progressive.

Cinq autres ont dû être opérées à nouveau en raison d'une récurrence. Deux d'entre elles ont dû subir deux nouvelles interventions.

Il est à remarquer que dans tous ces cas les résultats ont été dans l'ensemble satisfaisants. Les malades ont pu reprendre leurs occupations, elles sont toujours en vie, et ne sont pas aveugles.

Quant aux malades opérées par le Professeur CL. VINCENT, elles ne présentent pas de signes de récurrence. L'exophtalmie a parfois un peu regressé, ou est restée stationnaire. L'acuité visuelle du côté malade n'a habituellement pas varié. On conçoit que lorsqu'existe une cécité par atrophie optique, la lésion soit définitive. Mais là encore, les malades ont conservé la vision de l'œil opposé, et elles mènent une vie normale.

Ces résultats sont bons. Ils doivent être connus.

Ils seraient encore meilleurs, ne laissant planer aucun doute sur la possibilité de récurrences tardives, si ces tumeurs étaient diagnostiquées et opérées plus tôt. C'est le devoir des ophtalmologistes de les connaître et de les dépister et pour cela de pratiquer avec une plus grande fréquence qu'on ne le fait actuellement des radiographies crâniennes.

OBSERVATIONS CLINIQUES (1)

OBSERVATION N° 1.

Mme F..., âgée de 54 ans, est envoyée au Dr DE MARTEL au début de l'année 1928 par le Dr COUTELA pour une déformation de la région temporo-orbitaire droite accompagnée d'une forte saillie de l'œil.

Antécédents : Hystérectomie en 1926 pour fibrome.

En juillet 1922 une personne de l'entourage de Mme F... remarque une légère déformation de la partie supérieure droite du visage. Au-dessus et en dehors de l'orbite la région frontale paraissait légèrement bosselée. Aucune douleur.

Très peu de temps après, le globe oculaire se trouve porté sur un plan inférieur à celui du côté opposé, sans grande modification de la fente palpébrale, sans modification de la fermeture des paupières.

A cette époque, on n'avait pu se prononcer sur la nature de cette lésion qui ne s'accompagnait d'aucun trouble de la vision (en dehors d'un certain degré de presbytie, la motilité oculaire, le fond d'œil étant normaux).

La saillie du contenu orbitaire et la tuméfaction des régions voisines s'accroissent en même temps d'une façon progressive, entraînant bientôt une asymétrie très prononcée de la face. Pendant plusieurs années, pas de douleurs.

Peu à peu, sans qu'elle puisse préciser la date, Mme F... éprouva une douleur dans la région sus-orbitaire externe droite. Cette douleur survenait par crises qui duraient quatre à cinq heures et ne cédait pas aux antinévralgiques usuels. La malade signale sa coïncidence avec des troubles digestifs, des douleurs dans la région épigastrique ou de l'hypocondre droit. Dans les années 1926-1927, la douleur devint plus diffuse, s'irradia vers le sommet de la tête et à la nuque.

Depuis quelques mois, dans le même temps que la déformation s'accroissait, la douleur diminuait.

Depuis deux ans existe un larmoiement unilatéral droit, presque permanent, accentué par le froid, le vent et très gênant. Vers la même époque, la vision de l'œil droit a commencé à devenir moins nette. De ce côté, la malade a une impression de brouillard. Lorsqu'elle ferme l'œil gauche, elle dit ne distinguer que le contour des objets. Pas de diplopie.

Depuis 1925 surtout, la déformation de son visage augmenta par poussées successives, lui semble-t-il, entre lesquelles l'état resta stationnaire. Elle dit qu'elle ne souffrait pas plus à ce moment.

Il a été prescrit en 1922 de la radiothérapie.

Examen oculaire 15 juillet 1922 (Dr COUTELA).

La fosse temporale droite présente une masse de consistance régulière, non douloureuse. Paroi externe de l'orbite légèrement épaissie.

O. D. Exophtalmie à peine appréciable.

(1) Parmi nos observations, seule la première a déjà été publiée dans le travail de notre Maître Clovis VINCENT : *Diagnostic des Tumeurs comprimant le lobe frontal* (Revue Neurologique Juin 1928).

Les autres observations sont suivies d'un deuxième numéro d'ordre indiqué entre parenthèse. Ce numéro est celui sous lequel elles sont inscrites dans les registres contenant les comptes-rendus opératoires de la Clinique Neuro Chirurgicale.

Pas de lésion du fond d'œil = Acuité visuelle 10/10.

Oculo-motricité normale. Pas de diplopie.

Les examens oculaires successifs pratiqués par le Dr COUTELA les 24 février 1923, 20 juin 1924, 12 décembre 1924, montrent un état identique.

En 1925, on pense à l'origine spécifique de la lésion, et malgré trois réactions de Wassermann négatives, on fait un traitement intensif par l'arséno-benzol et le bismuth. Au début de chaque série de piqûres, on remarquait, paraît-il, une amélioration qui d'ailleurs, ne durait pas. L'hypothèse d'une mycose fut soulevée peu après.

Examen oculaire 1^{er} mai 1926 (Dr COUTELA).

Augmentation notable de la masse temporale. Paroi externe de l'orbite droit plus épaisses. Acuité visuelle 6/10. Papille pâle.

Examen oculaire 18 novembre 1926 (Dr COUTELA).

O. D. Atrophie papillaire simple.

Acuité visuelle = 2/10.

Exophtalmie de plus en plus accentuée.

O. G. 10/10 de près, plus 2,50.

Jamais de stase papillaire.

En mars 1927, un fragment de tissu fut prélevé à la partie inférieure de la fosse temporale ; l'examen ne décéla aucune lésion.

Au début de 1928, le Dr COUTELA, qui suivait la malade depuis 1922 devant l'évolution progressive de l'affection, l'adressa au Dr DE MARTEL qui voulut bien me demander mon avis.

Etat en mars 1928. — Mme F... est d'une bonne santé générale, d'intelligence vive et fournit les renseignements très précis sur l'évolution de la maladie. Dès l'abord deux faits attirent l'attention : la déformation temporo-orbito-frontale et l'exophtalmie.

La région frontale externe jusqu'à l'orbite, l'apophyse orbitaire sont hypertrophiées ; elles sont tuméfiées, saillantes, massives. La peau est normale ; toute la masse est indolore. On a bien l'impression que l'augmentation de volume de la région est d'origine osseuse.

La région temporale au-dessus de l'arcade zygomatique entre l'oreille et l'apophyse orbitaire n'est plus une dépression ; elle est plane ou même saillante. Au doigt, elle est partout dure et résistante, non douloureuse. La peau se plisse facilement ; le muscle temporal paraît régulier.

Exophtalmie. — Entre les paupières, le globe oculaire fait saillie. Le cercle cornéen est découvert de deux millimètres à sa partie supérieure, de un millimètre à sa partie inférieure. Quand on prie la malade de fermer doucement les yeux, on se rend compte que non seulement le globe fait saillie, sous la paupière supérieure abaissée, mais que, au-dessus de cette paupière, entre le sillon où elle se tient plissée quand elle est relevée, et le bord inférieur de l'orbite, existe une véritable poche dans laquelle est logée une partie du contenu antérieur de l'orbite. La masse exorbitée n'est que très peu réductible. A l'auscultation, pas de souffle.

Mouvements des globes, des paupières, réflexes pupillaires normaux.

Les radiographies de face, qu'on les regarde directement ou avec un appareil stéréoscopique montrent que la voûte et la paroi externe de l'orbite droit sont le siège d'une hyperostose considérable. Ces hyperostoses, comme le montrent les profils, se prolongent en arrière au niveau de la grande aile du sphénoïde.

En nous fondant sur l'identité presque complète de ce cas, avec l'un de ceux que nous a fait connaître le Pr CUSHING, nous portons le diagnostic de méningiome temporo-frontal ayant envahi les parois de l'orbite et la grande aile du sphénoïde.

Opération le 22 mars 1928 par le Dr DE MARTEL. Anesthésie à l'éther et anesthésie locale, position assise.

Ligature préalable de la carotide externe. Incision curviligne allant du tragus en arrière à deux centimètres en dedans de l'apophyse orbitaire externe. En avant du volet cutanéomusculaire, dont la base suit l'arcade zygomatique et l'apophyse orbitaire. Le muscle n'adhère pas à l'os d'une façon normale. La surface osseuse découverte montre trois parties : une inférieure montueuse avec deux grosses saillies osseuses disposées transversalement, en regard et au-dessus de l'apophyse zygomatique, une

supérieure comprenant elle-même une partie postérieure dans laquelle l'os est jaune et lisse, dépériosté, une antérieure où l'os est rose, pluché, non dépériosté.

Orifice de trépanation dans la partie jaune de l'os, qui est très mou. A partir de cet orifice, avec la pince, on fait une brèche ovulaire, dans la partie molle du temporal, on continue ensuite à travers la partie frontale dure, qui correspond sensiblement à la région osseuse non dépériostée et rose.

De cette brèche, on descend avec la pince vers les proéminences de la région zygomatique. Immédiatement on s'aperçoit qu'elles ont une épaisseur considérable, un centimètre 1/2 à deux d'épaisseur. Elles sont attaquées avec le rongeur, avec les fraises de dimensions diverses. Elles ne sont usées que lentement, avec de grandes difficultés au milieu d'hémorragies qu'il faut aveugler à tout instant. Peu à peu, elles sont rongées, perforées, rasées, et on arrive à la grande aile du sphénoïde en bas, à la petite aile au milieu, à l'apophyse orbitaire en dehors.

La grande aile du sphénoïde, énormément épaisse, est attaquée de la même façon jusqu'à la petite aile. Chemin faisant, on s'aperçoit que le muscle ptérygoidien externe est envahi par de la tumeur et, dans la partie antéro-externe de la fosse zygomatique, on trouve une tumeur ovulaire, allongée, grosse comme un petit œuf de pigeon, qui paraît encapsulée presque partout, mais qui adhère en haut à l'os. L'aile du sphénoïde est rongé le plus loin possible, de façon à découvrir la pointe du lobe temporal.

La face postérieure de l'apophyse zygomatique est aussi usée pour se donner du jour. Puis l'apophyse orbitaire externe est amincie par sa face interne et postérieure, soit au rongeur, soit au perforateur. L'excavation formée rejoint la brèche de la grande aile du sphénoïde, au niveau de la petite aile.

La radiographie avait montré l'énorme épaississement de la paroi externe de l'orbite. Celle-ci est attaquée par sa face postérieure externe. Un trou de trépan à la fraise ronde y est creusé avec précaution. La paroi a plus de un centimètre. Peu à peu au rongeur et, toujours en aveuglant au fur et à mesure les hémorragies, on fait une brèche étendue aussi haut que possible, de un centimètre et demi de large, et longue de presque deux, pour décompresser le contenu de l'orbite. On ronge alors presque jusqu'à la fente sphénoïdale la partie inférieure de la petite aile du sphénoïde très épaisse.

Par l'orifice de trépanation ainsi formé, on explore la dure-mère; d'aspect normal dans sa partie temporale, elle est épaisse, rugueuse dans sa partie sphénoïdale. Il existe là une tumeur sous-méningée dont on ne peut mesurer l'étendue. On sait qu'elle est l'origine de l'hyperostose crânienne, énorme, dont une grande partie a été enlevée. On sait aussi qu'il faudrait l'enlever, mais la malade a déjà perdu beaucoup de sang, l'opération dure déjà depuis 4 heures, et on n'ose aller plus loin ce jour-là.

Suites opératoires simples, la malade est sur pied le troisième jour.

Examen anatomique : Il a été pratiqué des coupes sur la tumeur ptérygo-maxillaire et après décalcification sur la grande aile de sphénoïde, et sur la paroi externe de l'orbite.

Les coupes de la tumeur montrent un endothéliome typique ayant envahi les muscles.

Sur les coupes osseuses, certains canaux de Havers, ont encore leur forme normale et sont constitués par un petit vaisseau central et des lamelles osseuses concentriques de faible épaisseur. Mais presque tous sont élargis ou distendus plus ou moins par des bourgeons endothéliomateux entourés de lamelles osseuses circulaires, anormalement épaisses. Ces bourgeons sont formés de cellules aplaties, tassées l'une contre l'autre, un peu effilées dans le sens de la longueur du bourgeon. Presque toujours ces bourgeons amènent avec eux des vaisseaux embryonnaires.

Avril 1928. — La déformation du visage est en partie corrigée, la fosse temporale a repris une forme voisine de la normale, elle est souple. Cependant, la région sus-orbitaire est encore tuméfiée en dehors. L'exorbitisme est réduit, en partie mais non complètement. Le globe ne fait plus guère saillie entre les paupières; la cornée est recouverte par leurs bords, mais, au-dessus de la paupière supérieure, le contenu de l'orbite est encore saillant.

La douleur sus-orbitaire a complètement disparu. Le larmoiement et l'impression de brouillard persistent actuellement.

Examen oculaire 31 mai 1928 (Dr COUTELA).

Après l'opération, sauf l'exophtalmie, l'état oculaire est identique ; V. O. D. = 1/10 à 2/10 sans modification papillaire (papille blanche).

La malade se plaint en outre depuis l'intervention d'une difficulté anormale à ouvrir la bouche et à projeter la langue.

Nous n'avons pu retrouver cette malade et avoir ainsi de ses nouvelles.

OBSERVATION N° 2 (N° 1120)

Mme C..., 47 ans. Début en pleine santé apparente, il y a deux ans et demi environ. Un jour à la fin d'une lessive, brusquement la malade remarque qu'elle voit trouble ; elle distingue mal le contour des objets, dont les bords paraissent flous, estompés. Quand elle ferme un œil, n'importe lequel, ce trouble persiste, mais cependant, est plus accusé quand elle ferme l'œil gauche.

Presque en même temps, la malade ressent sans cesse des picotements dans l'œil droit, sensation de petits graviers ; son œil droit pleure souvent (hypersécrétion lacrymale droite), une petite infection oculaire droite apparaît : conjonctive rouge, sérosité colorant les cils et la paupière le matin au réveil. C'est alors que se regardant dans la glace, la malade se rend compte que son œil droit grossit : exophtalmie droite progressive, en même temps que la région temporo-malaire droite augmente progressivement de volume, presque sans douleur. Cependant, quand elle est très fatiguée, la malade éprouve une douleur vague indéfinissable au niveau de la tuméfaction.

Les troubles de la vue, la tuméfaction et l'exophtalmie droite augmentent peu à peu, régulièrement, sans à coups depuis deux ans et demi. Il est à remarquer que la malade ne présente aucun trouble : pas de déphalée, pas de vomissements, pas de troubles de l'odorat ni de l'audition. Pas d'hallucinations visuelles, ni auditives, pas de perte de connaissance, ni d'aphasie, ni de tr. parétiques. Pas de tr. de la marche ni de la déglutition.

Enfin, très rares douleurs au niveau de la tuméfaction.

Antécédents : Rien à signaler. Sept enfants bien portants. Un enfant décédé d'appendicite aiguë, pas de fausses couches. Père et mère bien portants. On ne retrouve dans la famille aucune maladie analogue. Régée à 14 ans. Bien réglée.

Examen : crâne : déformation de la région temporo-malaire droite débordant un peu sur la partie externe de l'os frontal droit et, en arrière, empiétant un peu sur l'arcade zygomatique, mais n'atteignant pas l'oreille. Tuméfaction très dure, régulière, à peine sensible. Pas d'autres déformations du crâne. Pas de céphalées.

Motilité : Pas de tr. parétiques. Pas d'hypotonie. Pas d'atrophie. Pas de tr. de la marche, ni d'équilibre. Pas de tr. de la coordination.

Réflexes : normaux, aussi bien les tendineux que les cutanés.

Sensibilité : Normale.

Pas de tr. sphinctériens. Pas de tr. génitaux. Pas de polyurie. Pas de tr. psychiques. Sait à peine lire les lettres. Bonne mémoire.

Nerfs crâniens : odorat : normal.

Examen oculaire (Dr HARTMANN) le 25 mars 1933.

Exophtalmie droite très prononcée avec abaissement du globe oculaire.

Pas de paralysie des nerfs de l'œil.

Pupilles égales. Réflexes normaux. Pas de nystagmus.

Acuité visuelle V.O.D. = 5/7 et V. O. G. = 5/5.

Champ visuel = normal.

Fond d'œil = Hypérémie papillaire et veines dilatées O. G., léger œdème des bords papillaires O. D.

Pas d'hallucinations visuelles.

Les autres nerfs crâniens sont normaux.

Poumons normaux.

Cœur normal.

T. A. = 15/9. Pouls 80.

Radiographies : Ostéome opacifiant la petite aile et la grande aile du sphénoïde et s'étendant à la région temporale. Aspect en cône tout à fait typique. Pas de modifications de la fente sphénoïdale.

Diagnostic : méningiome en plaque du ptérior avec ostéome.

Opération le 26 mai 1933 (Professeur CLOVIS VINCENT). Incision curviligne de l'arcade zygomatique à l'apophyse orbitaire externe, incision circonscrivant la région temporale.

On s'est efforcé de conserver dans le lambeau les deux branches de l'artère temporale.

Décollement du muscle au niveau de l'apophyse orbitaire externe et du zygoma. La face profonde du muscle ne paraît pas envahie. Ostéome de la grosseur d'un fort marron d'inde dans l'espace formé par l'apophyse orbitaire externe, le zygoma, le ptérior et la grande aile. L'ostéome est circonscrit par des trous de trépan, sauf en bas où cela est impossible. Les trous sont joints à la pince. Le long de l'apophyse orbitaire externe, l'ostéome est coupé à la pince. Il a, à ce niveau, 2 centimètres et demi à 3 centimètres d'épaisseur. Pas d'hémorragie notable.

Une fois cette portion postérieure enlevée, une partie de la dure-mère temporale est mise à nu. Elle est effilochée et saigne par endroits.

La partie de l'ostéome faisant corps avec la paroi externe de l'orbite et avec la grande aile du sphénoïde apparaît sous forme d'une paroi haute de 3 centimètres. Par le bord inférieur elle peut être saisie à la pince. Elle est érodée à la fraise ronde promenée en long sur sa surface de façon à créer une gouttière dont les bords peuvent être attaqués à la pince. On recommence cette manœuvre à plusieurs reprises. On pénètre ainsi dans la paroi externe de l'orbite en haut et en dehors. La graisse orbitaire sort par l'orifice. Celui-ci est agrandi difficilement à la pince. Ailleurs la masse osseuse est encore usée à la fraise, puis de nouveau morcelée à la pince. On s'enfonce ainsi vers la base du crâne et la voûte de la loge ptérygo maxillaire jusqu'à ce qu'on trouve l'os sain. En avant, la paroi de l'orbite est encore ouverte. Toute la gouttière temporale est ainsi dégagée.

Ouverture de la dure-mère. On voit alors un méningiome en plaque recouvrant la pointe du lobe temporal. Il tient peu à ce lobe par quelques vaisseaux qui sont coagulés et sectionnés.

Un seul gros vaisseau va de l'os au méningiome. Il est coagulé dans son trou osseux.

Ablation du méningiome aux ciseaux en le dépassant partout. Les bords de la dure-mère sont coagulés.

On dispose un fragment de fascia lata à la place de la dure-mère enlevée. Il est cousu à la soie en haut, mais il n'est pas fixé en bas. Hémostase du muscle décollé. Hémostase de la dure-mère. Sutures du muscle. Sutures cutanées.

Suites opératoires sans incident.

A la suite de l'intervention l'exorbitisme a presque complètement disparu.

Nous avons eu récemment des nouvelles de la malade. Elle ne se plaint d'aucun trouble. Son acuité visuelle n'a pas baissé. Il y a tout lieu d'espérer qu'il s'agit là d'une guérison définitive.

Pièces opératoires : méningiome en plaque de 3 centimètres sur 2. Nombreux fragments d'os morcelé.

Histologie : méningiome nodulaire typique. Dans les fragments d'os on constate un élargissement des canaux de Havers qui, par places, contiennent des amas de cellules allongées, à disposition nodulaire permettant d'affirmer la pénétration du méningiome dans l'os.

OBSERVATION N° 3 N° 2.330).

Mme B..., 47 ans. Mai 1928. On remarque par hasard que la malade a l'œil gauche plus volumineux que le droit.

La vision de cet œil était normale.

Rien d'anormal jusqu'en 1932.

En 1932, consulte pour une lésion du pied (kyste sous muqueux) et le médecin

lui fait remarquer, que l'œil gauche est volumineux. Il vérifie la vision de cet œil qui s'avère très diminuée.

Elle consulte un oculiste, qui n'aurait pas fait l'examen complet et conseille de porter des verres.

Elle s'adresse alors à un autre oculiste qui croit à une lésion rétro-oculaire qu'il propose de ponctionner. Après quoi, il conclut à un *ostéome*, il fait faire des radiographies (décembre 1932) qui confirment le diagnostic.

Consulte un troisième ophtalmologiste qui parle d'une opération éventuelle en conseillant de la retarder le plus possible.

Le champ visuel aurait été normal ; aucun autre renseignement n'est communiqué. On conseille de surveiller l'accroissement de la lésion. Elle est ainsi suivie de 1932 à 1936. On la prévient qu'il faudra peut être un jour faire l'ablation partielle de l'ostéome.

Traitement par le cyanure de mercure (20 injections). L'acuité visuelle de cet œil aurait baissé insensiblement pendant cette période.

En janvier 1936, la malade est radiographiée.

En mars 1936 elle consulte le Dr HARTMANN qui note :

O. D. normal.

O. G. exophtalmie progressive — œil abaissé et propulsé.

Acuité visuelle = 0.

Fond d'œil : atrophie optique. Veines un peu dilatées et sinueuses.

On sent une masse fibro-élastique doublant la paroi orbitaire en dehors et en haut.

Radiographie : ostéome orbito-temporal.

Le Dr HARTMANN fait le diagnostic de méningiome et adresse la malade au Pr VINCENT. Celui-ci l'opère le 1^{er} avril 1936.

Incision en fer à cheval embrassant le ptérion. L'incision postérieure tombe sur le zygoma, en arrière du milieu. L'incision antérieure tombe sur l'orbite vers l'union du 1/4 interne avec les 3/4 externes.

Décollement de la peau et du muscle temporal. Le muscle se décolle d'abord facilement, puis péniblement en s'arrachant. En bas, il est difficile de savoir où commence le muscle et où finit la tumeur. Trous de trépan pour circonscrire. Les trous de trépan sont joints soit à la scie, soit à la pince. A la pince, on enlève l'os vers l'ostéome. A ce niveau, l'os s'épaissit, se durcit et il est très difficile de le morceler. Il faudra user de la pince et de la gouge.

En dessous, très forte adhérence à la dure-mère qui se déchire et laisse voir le lobe frontal. Une très grosse artère méningée court, partie dans la dure-mère, partie dans l'os. Elle sera ouverte de nombreuses fois. L'ostéome est enlevé jusqu'au ras du plancher de l'orbite. Cela représente à peine la moitié. L'autre moitié occupe la fosse temporale et l'orbite. Au-dessous du rebord orbitaire on attaque l'ostéome à la fraise. On le creuse ainsi profondément (3 centimètres de profondeur) à la fraise ronde, puis à la fraise-parapluie. A 3 centimètres et demi de profondeur, l'orbite est ouvert en avant. L'ouverture est complétée à la gouge. On fait ainsi une tranchée longue de 4 centimètres et profonde de 3 centimètres $\frac{1}{2}$, ce qui, avec la partie superficielle enlevée d'abord donnerait 5 à 6 centimètres d'épaisseur.

Avec la fraise-parapluie, la tranchée est élargie, si bien que la face externe de l'orbite est largement ouverte. Un toit orbitaire a été sculpté dans la masse de l'ostéome.

Une nappe fibreuse ayant l'aspect d'un méningiome est enlevée sur le globe, derrière la grande lacrymale.

La partie inférieure de l'ostéome s'enfonçant vers la fosse zygomatique est enlevée à la pince.

Tout cela a été très pénible. Os très dur, ébourné, très épais. On casse une pince-gouge.

Ablation d'un méningiome en médaillon situé à l'extrémité externe du ptérion. Dimensions : 5 centimètres sur 4.

Hémastose de la dure-mère. Coagulation d'un fragment de dure-mère douteux.

Suture d'un fragment de fascia lata. Suture du muscle temporal à l'os en haut.

Suture de la peau.

Suites opératoires sans incident.

A la suite de l'intervention l'exophtalmie a regressé mais n'a pas complètement disparu.

L'œil droit est resté normal. L'œil gauche est le siège d'une atrophie optique et l'acuité visuelle est restée à peu près nulle de ce côté.

La malade va bien actuellement (mars 1939.)

Histologie : méningiome nodulaire typique. Présence de nombreux calcosphérites. Pas de mitoses.

Canaux de Havers épaissis et agrandis bourrés de nodules tumoraux.

Les microphotographies publiées dans ce travail ont été tirées de ces coupes.

OBSERVATION N° 4 (N° 2.616).

Mme M..., 53 ans. En 1929, en fermant l'œil gauche, elle s'aperçoit que l'œil droit est moins bon. Elle va consulter un oculiste qui parle d'astigmatisme (le F. O. a été examiné semble-t-il). On dit à la malade que l'O. D. a toujours été plus faible, mais elle est certaine que c'est faux puisqu'en 1914 alors que l'on parlait de motifs de réforme, elle vérifie, par jeu, l'intégrité de ses deux yeux.

Porte des verres à partir de 1929. Elle est améliorée pour quelque temps.

En 1932 : elle est forcée de changer de verres après consultation d'un autre oculiste qui semble avoir regardé le fond d'œil.

Vers 1934 : constate pour la première fois que l'O. D. est *plus gros* et a tendance à sortir. Comme d'autre part la vue baisse encore elle va consulter un autre oculiste qui conseille, à titre de rééducation, des séances de 5 minutes de fermeture de l'O. G. Pas de changement.

La vue continue à baisser. La malade se résigne.

Été 1936 : comme l'œil droit est décidément de plus en plus gros (elle a l'impression d'une lourdeur de la paupière), comme la vue baisse de plus en plus, elle va consulter un ophtalmologiste qui fait exécuter des radios du crâne et envoie la malade au Dr HARTMANN.

EXAMEN :

Exophtalmie droite avec exorbitisme, circulation veineuse temporale et palpébrale développée. La fosse temporale droite est moins creuse que la gauche. Pas de paralysie oculaire.

Le reste de l'ex. neurologique est entièrement négatif.

Examen des autres appareils : rien à signaler.

Rien à signaler dans les antécédents. B. W. négatif.

Examen du Dr HARTMANN (7 novembre 1936).

Exophtalmie droite.

V. O. D. : voit passer la main.

Champ visuel périphérique à peu près normal.

Fond d'œil : stase papillaire.

A gauche. Vision 10/10.

Champ visuel et fond d'œil normaux.

Examen O. R. L. (Dr WINTER) négatif.

Radiographies : gros ostéome siégeant au niveau de la grande aile, de la petite aile et de la région temporale du côté droit.

Intervention le 29 novembre 1936 (Professeur VINCENT). Lambeau fronto-temporal. Désinsertion de la partie antérieure du muscle temporal qui reste dans le lambeau.

Volet fronto-temporal antérieur. La dure-mère adhère intimement à l'os et est ouverte par le trépan en plusieurs points. Le volet est soulevé. La dure-mère apparaît déchiquetée. Le cerveau est peu tendu.

Ablation de la partie antérieure de l'écaille temporale pour arriver au ptérior. Décollement de la dure-mère rétro-orbitaire. Le ptérior est exposé. Il est énorme (2 centimètres et demi d'épaisseur environ). On l'attaque à la pince, à la fraise et à la gouge. Le toit de l'orbite est ouvert. Morcellement du toit et de l'aile très épaissis. Le contenu de la fente sphénoïdale est exposé. Puis le nerf optique est découvert. On ne pousse guère le morcellement plus loin que le canal optique pour éviter les

cellules ethmoïdales. En avant du trou optique, l'épaississement du toit de l'orbite cesse soudain. En haut, en un seul point, la graisse sous-capsulaire apparaît. En dehors, le droit externe est vu.

Hémostase soigneuse de la tranchée osseuse à l'électro-coagulation.

Ouverture de la dure-mère. Découverte d'un méningiome en plaque assez étendu sur la dure-mère temporo-orbitaire qui se prolonge profondément en dedans vers le sinus caverneux. Il est enlevé en rasant les organes de la fente sphénoïdale. La limite dure-mérienne de la tumeur est assez imprécise. Ablation à l'électro et aux ciseaux.

Hémostase des bords de la dure-mère. Suture d'un fragment de fascia lata en haut et en bas par des soies, sauf très en dedans où un clips le maintient à la région du sinus caverneux. Hémostase de la dure-mère. Remise en place du volet. Suture du muscle temporal au volet. Sutures cutanées selon la technique habituelle.

Suites opératoires sans incidents.

Depuis l'intervention l'exophtalmie a un peu régressé. L'acuité visuelle reste nulle du côté droit, où la papille est blanche, témoignant une atrophie optique.

Mais du côté opposé tout est normal et la malade a pu reprendre ses occupations. Cet état persistait lors des dernières nouvelles reçues en mai 1939.

Pièce opératoire : le méningiome forme une nappe de 3 centimètres sur 2.

Histologiquement : méningiome nodulaire. Dans les fragments d'os enlevés au cours de l'intervention on constate un agrandissement des canaux de Havers qui sont envahis par des amas de cellules fusiformes ayant par place une tendance à la disposition nodulaire. En d'autres points, les canaux de Havers ont disparu ; l'os est vraiment éburné.

OBSERVATION N° 5 (N° 2.624).

Mme P...., 45 ans. Le début remonte probablement à un an et demi environ lorsque la malade dit avoir vu apparaître une tuméfaction au niveau de la région temporale droite, peu avant l'avulsion d'une dent cariée. Douleurs au niveau de la dent cariée. Cette tuméfaction mise d'abord sur le compte de l'avulsion dentaire persista au lieu de diminuer ; les douleurs par contre cessèrent rapidement.

Depuis un an environ apparaît une certaine exophtalmie droite. Enfin la tumeur temporale augmente de volume assez rapidement sans entraîner de tr. fonctionnels appréciables.

Actuellement état de la malade satisfaisant, bonne santé apparente.

Depuis six mois douleurs sus-orbitaires unilatérales droites, lancinantes et survenant de façon intermittente.

Antécédents :

Dans l'enfance : rougeole, coqueluche, pneumonie. Anémie vers 20 ans.

Réglée à 13 ans $\frac{1}{2}$.

En 1929 : fracture du crâne du côté gauche avec enfoncement de l'arcade sourcilière gauche (la malade était enceinte de 2 mois), otorrhagie bilatérale, coma.

Après l'accident, à noter pendant quelque temps : bouche déviée vers la gauche (paralysie faciale) avec difficulté pour l'ouvrir. Légère baisse de l'acuité visuelle. Murmure de l'oreille gauche dans le décubitus latéral gauche. Aucun trouble mental.

Tous ces troubles disparurent en 4 mois, à part une certaine enophtalmie gauche.

Actuellement la malade ne ressent aucun trouble, à part des douleurs unilatérales depuis la racine du nez jusqu'à la région temporale droite. Douleurs calmées par le repos au lit, ne durent jamais plus d'un jour.

Examen neurologique :

On est d'abord frappé par l'asymétrie du visage, l'exophtalmie droite, l'enophtalmie gauche, la déformation et le comblement de la fosse temporale droite.

Au palper tuméfaction dure, qui n'est douloureuse qu'en un point limité. Circulation collatérale des deux côtés qu'on observe également au niveau de la paupière droite.

Marche : normale.

Force musculaire normale.

Equilibre : normal.

Réflexes : cutanés : normaux ; tendineux : normaux.

Sensibilité : normale.

Nerfs crâniens :

I : aboli, la malade n'a jamais pu sentir les odeurs depuis sa coqueluche, II, III, IV, VI (Ex. Dr HARTMANN 5 novembre 1936).

O. D. exophtalmie depuis 1 an $\frac{1}{2}$.

O. G. enophtalmie (après fracture du rebord orbitaire), il y a 8 ans.

Pupilles, reflexes, motilité, C. V. normaux.

F. O. flou des bords et œdème côté nasal.

V. O. D. G. 13.

Sensibilité cornéenne : normale.

V. : normal.

VII : parésie faciale dr. consécutive à une fracture du rocher.

VIII : normal. IX, X, XI, XII : normaux.

Psychisme : normal.

Examen général : rien à signaler.

B. W. négatif dans le sang.

Radiographies du crâne : opacification de la petite aile et de la grande aile s'étendant en dehors à la région temporale du côté droit. Cet ostéome a la forme d'un cône à base orbitaire.

Trait de fracture visible sur l'écaille temporale gauche.

Diagnostic : ostéome temporo-orbitaire avec méningiome en plaque du ptérior.

La malade est opérée le 25 novembre 1936 à la Pitié (Dr DAVID).

Taille d'un lambeau cutané curviligne orbito-temporal. Le muscle temporal ne paraît pas envahi par la tumeur. On l'incise en long et on le décolle de l'os à la rugine le plus bas possible. Trous de trépan circonscrivant la bosse temporale. L'os est épais de 2 centimètres $\frac{1}{2}$ environ. On ne peut faire un volet. On réunit les trous à la pince. Destruction progressive de l'ostéome par morcellement. En avant, l'orbite est envahi. On détruit cette portion orbitaire avec précautions et l'on va jusqu'à la fente sphénoïdale.

Au niveau du ptérior, on voit que la dure-mère est plus épaisse que normalement. Incision à la limite de la zone épaissie. On enlève sans difficultés une petite plaque de méningiome de 2 centimètres sur 2 $\frac{1}{2}$.

Fermeture de la dure-mère par un fascia lata.

Sutures musculaires.

Sutures cutanées habituelles.

Suites opératoires : Les deux premiers jours se passent bien. Malade calme, consciente, ne se plaignant de rien.

Le troisième jour la température s'élève brusquement à 40° 6. Face bouffie. Paupière supérieure droite enflée.

Les jours suivants phénomènes de suppuration de la zone opératoire. Il sort une sérosité louche et fétide.

En même temps suppuration fétide de la cuisse, au niveau où on a prélevé le fascia.

Malgré Rubiazol et serum anti-gangréneux, la malade meurt dans l'hyperthermie le 10^e jour.

Examen histologique : tumeur formée par des nodules en bulbe d'oignon, tassés les uns contre les autres et séparés par des cloisons conjonctives où prédomine un abondant tissu collagène. Pas de calcosphérites. Pas de mitoses.

Os : canaux de Havers élargis et contenant des amas de cellules allongées à groupement concentrique.

Méningiome nodulaire typique.

OBSERVATION N° 6 (N° 2.695).

Mme N....., âgée de 47 ans. Début il y a environ 10 ans (1928). Céphalée hémicrânienne droite apparaissant d'abord au début des périodes menstruelles, puis devenant hebdomadaire. Cette céphalée est très intense, dure plusieurs heures et s'accom-

pagne de vomissements. Elle est considérée comme une migraine d'origine digestive. La malade est mise à un régime qui l'améliore. Les crises s'espacent. Mais lorsqu'elle fait un écart de régime la migraine réapparaît.

Vers 1931, elle remarque une tuméfaction temporale droite qui grossit progressivement.

En 1933 l'acuité visuelle baisse du côté droit. Consulte un ophtalmologiste qui n'aurait rien trouvé. L'œil pleure facilement et est souvent rouge et tuméfié.

En 1934 l'œil droit commence à faire saillie.

En 1936-37 baisse notable de la vue du côté droit.

Pas de diplopie.

Pas d'autre trouble.

Examen ophtalmologique du 16 janvier 1937 (Dr GUILLAUMAT).

V. O. D. G. — 10 10 (t. s.).

Champs visuels : normaux.

Exorbitisme de l'œil droit avec léger abaissement du globe, sans limitation des mouvements.

Larmoiement.

Fond d'œil droit : papille hyperhémérée, à bords flous. Vaisseaux dilatés et sinueux.

A gauche, fond d'œil normal.

Le reste de l'examen neurologique est négatif. Rien aux autres appareils.

Radiographie du crâne : volumineux ostéome temporo-orbitaire.

Diagnostic : méningiome en plaque du ptérior.

Intervention le 16 janvier 1937 (Dr DAVID).

Incision curviligne fronto-temporale. Muscle coupé en long et décollé de l'os à la rugine. Il est épais et plus saignant que normalement. Trous de trépan autour de la saillie temporale. On les réunit à la pince et à la gouge en morcelant l'os. A plusieurs reprises on rencontre d'énormes vaisseaux qui saignent à profusion. Hémostase à la cire et à l'Electro.

Ouverture de la cavité orbitaire.

Incision de la dure-mère. On enlève une plaque de méningiome de 3 centimètres sur 4. Mais la dure-mère est épaissie et infiltrée très loin.

Fascia lata pour fermer la dure-mère.

Sutures musculaires.

Sutures cutanées habituelles.

Suites opératoires normales.

Depuis l'intervention l'exophtalmie a un peu diminué.

Le 12 janvier 1938 :

V. O. D. 6 10 ; V. O. G. 10 10.

Fond d'œil sans changement.

Nous avons vu la malade en avril 1939. Même état oculaire qu'en janvier 1938. Va bien. Nous avons pu constater nous-mêmes que la malade travaillait dans son magasin, où elle manutentionnait divers objets et faisait sans difficulté des écritures.

Examen histologique : méningiome nodulaire (aspect très semblable à celui du cas N° 5).

Canaux de Havers très épaissis et très dilatés, envahis par le méningiome.

OBSERVATION N° 7 (N° 3.606).

Mme L..., 47 ans. La malade est envoyée pour une tumeur osseuse de la région orbito-temporale gauche, avec exophtalmie, sans aucun trouble et dont la première constatation date de 2 ans $\frac{1}{2}$.

Début janvier 1936 : remarque en se regardant dans la glace, une tuméfaction de la zone temporale gauche, et une légère exophtalmie de ce côté. Consulte son médecin habituel qui croit à des phénomènes d'œdème de Quincke, et conseille un régime et des médicaments contre les troubles hépatiques.

Le trouble s'atténue légèrement entre les règles, s'accroît à nouveau le dernier jour de celles-ci.

Printemps 1936 : le dernier jour des règles, apparaissent des névralgies frontales sus-orbitaires et temporales gauches, au lever, soulagées par l'aspirine, en 20, 30 minutes. La douleur se reproduisait 2 à 3 heures après ; le nombre de comprimés absorbés par 24 heures est de 4. Le lendemain, elle réduisait la dose à deux.

En 1936-1937 : Règles moins abondantes ou d'abondance irrégulière, traînant 8 jours, traitée par le Crinex.

L'augmentation de la tuméfaction est très lente, se juge à peu près sur un intervalle d'un an. Elle semble s'étendre en haut vers la tempe.

Novembre 1937 : On pratique des radiographies du crâne, un examen oculaire, un B. W. qui est négatif.

Traitement par Muthanol, qui est abandonné après cinq piqûres, en raison de la fatigue qu'il provoque.

Depuis novembre 1937 : état à peu près stationnaire.

Depuis avril, aménorrhée, pas de réapparition des douleurs en l'absence des règles.

A noter, une fatigue générale avec somnolence, après les repas de midi, datant de plusieurs années.

A l'examen le 22 juin 1938.

Examen neurologique : normal, sauf :

Odorat, légèrement émoussé à gauche.

Hypoesthésie cornéenne, légère, de ce côté.

Examen général : T. A. = 17/9.

Localement : a) exophtalmie gauche, avec exorbitisme, bourrelet entre le globe et le rebord orbitaire supérieur.

b) tuméfaction osseuse comblant la tempe gauche, se continuant en avant avec le rebord orbitaire externe s'atténuant insensiblement vers le haut.

Aucune douleur à la pression.

Antécédents :

Père : mort à 62 ans, néo-pharynx.

Mère : morte à 62 ans, néo-duodénum, migraines menstruelles.

Collatéraux : 1 frère de 60 ans, lipome nuque depuis quelques années.

Descendance : 1 fille bien portante.

Personnels : rougeole à 10 ans, vers intestinaux.

à 5 ans : chute sur la tempe gauche (sur un caillou), plaie superficielle ayant laissé une cicatrice (guérie spontanément).

à 12 ans : à 16 h. après avoir mangé un gâteau : vertige à forme giratoire (sens ?) avec chute, perte de conscience très courte pas de secousses convulsives.

Vers la même époque, reçoit une boule lancée violemment, sur une région du crâne qu'elle ne peut préciser. Ce choc provoque un étourdissement et une chute assez brusque avec perte de conscience très courte.

Réglée à 13 ans : bien, 3 à 4 jours, régulièrement, comme date et abondance.

Une grossesse à 20 ans, bien supportée.

A 30 ans : colique hépatique, guérie par régime et cure à Vichy.

Mémoire : aurait toujours été un peu déficiente.

Examen oculaire (Dr P. HALBRON) le 21 juin 1938.

Exophtalmie gauche, directe, réductible partiellement, sans thrill, sans masse orbitaire décelable.

Pas de trouble de la motilité des globes (pas de diplopie), de la motilité pupillaire, du champ visuel et de l'acuité visuelle (10/10 aux deux yeux).

Au fond d'yeux : on ne note rien d'anormal.

La tension artérielle rétinienne diastolique est de 45 aux deux yeux.

Il existe une anesthésie de la cornée gauche, sans troubles de la sensibilité cutanée.

En résumé : examen oculaire normal, sans modifications depuis le mois de novembre 1937.

Diagnostic opératoire : méningiome en plaque, temporo-sphénoïdal avec ostéome orbito-sphénoïdal. (CL. VINCENT).

Intervention le 22 juin 1938 (Professeur VINCENT).

Lambeau fronto-temporal. Incision curviligne étendue du milieu du bord orbitaire supérieur à l'arcade zygomatique en son milieu. Elle intéresse la peau et, en arrière et en haut, l'aponévrose du temporal, en arrière, la peau et le temporal dans toute son épaisseur. L'ostéome fait saillie dans la zone temporale.

La gouttière qui est derrière l'apophyse orbitaire externe et qui loge le bord du muscle temporal est comblée. On dirait une pierre faisant saillie à travers l'écaille temporale et enchassée dans elle. Sa surface est tomentueuse, irrégulière, mamelonnée, avec des orifices vasculaires. Elle comble la gouttière située derrière l'apophyse orbitaire externe et s'enfonce dans la paroi externe de l'orbite.

Trois trous de trépan au pourtour : os d'épaisseur voisine de la normale, mais dure-mère saignante. Un trou de trépan en plein ostéome. Il a 2 centimètres et demi d'épaisseur. Les ponts sont sciés et le crâne est ouvert.

Morcellement de l'ostéome en bas à la pince. L'os est très dur. C'est un travail très pénible. On met ainsi à nu le lobe temporal qui finit par être légèrement blessé. La méningée moyenne volumineuse, épaisse, hérissée d'expansions méningiomateuses est ouverte plusieurs fois. Hémostase à l'électro et à la cire.

Morcellement en avant vers l'orbite. Même dureté, même épaisseur. On prend alternativement la pince à os à mors courts et la pince dite bécassine. Quand on n'en peut plus, on prend la gouge. Quelques coups de marteau prudents et l'orbite est ouverte.

La capsule de Tenon est adhérente et en un point limité la graisse sort.

On poursuit à la pince la trépanation de la paroi externe de l'orbite. La fente sphénoïdale est ouverte en dehors.

Ouverture de la dure-mère. On voit le petit méningiome en plaque. Il est enlevé aux ciseaux.

Hémostase de la dure-mère.

Suture d'une fascia lata à la dure-mère en haut, au temporal en bas. On lui fait faire un pli pour le forcer à descendre à la pointe du lobe.

Remise en place du lambeau. Suture de l'aponévrose et du muscle.

Sutures cutanées.

Suites opératoires sans incidents.

L'exophtalmie a régressé.

Nous avons eu des nouvelles récentes de la malade qui conserve une bonne acuité visuelle et se plaint seulement de quelques douleurs vagues au niveau de la zone de trépanation.

Histologie : méningiome nodulaire typique sans mitoses. Assez nombreux calcosphérites.

L'os est envahi par la méningiome.

OBSERVATION N° 8 (N° 3.636).

Histoire de la maladie :

Mme G..., 38 ans. Vers 1935 — soit il y a environ 3 ans, apparaît une « fatigabilité de la vue », accompagnée d'une baisse légère de l'acuité visuelle dont la malade se plaint principalement lorsqu'elle lit le soir, à la veillée.

Comme elle a eu, 3 ans auparavant, une traumatisme au niveau de l'arcade sourcilière droite, un ophtalmologiste consulté pour ces troubles pense que « lors de l'accident, elle a dû avoir le nerf optique touché ». Il prescrit des lunettes et demande à la malade de venir régulièrement faire surveiller son œil.

En tous cas à cette période l'œil droit n'était pas plus saillant que l'œil gauche.

Vers la fin de l'année 1937 la malade et son entourage remarquent que l'œil droit devient progressivement plus saillant que l'œil gauche.

Cet exorbitisme augmente encore dans les mois qui suivent.

Vers mars 1938 la malade s'aperçoit que la région temporale droite augmente petit à petit de volume.

Depuis février 1938 sont apparues des douleurs siègeant à la région sus-orbitaire droite « au niveau du sourcil » irradiant dans tout l'hémicrâne droit d'avant en arrière et irradiant vers la racine du nez du côté droit. A certains moments elles gênent le

port des lunettes et, pour les soulager, la malade est obligée fréquemment de poser ses lunettes à côté d'elle.

Ces douleurs siègent également à la région temporale droite.

Leurs deux sièges maximum sont donc la région sus-orbitaire droite et la tempe droite.

Ces douleurs sont continues, plutôt sourdes, « à type d'endolorissement profond mais subissent à certains moments des paroxysmes où elles revêtent le type de « lancements ».

Vers juin 1938 apparaissent des troubles visuels plus intenses. L'acuité visuelle de l'œil droit avait baissé progressivement depuis 1935. Il s'y ajoute à ce moment des « taches blanches qui papillotent devant les yeux ».

Un examen ophtalmologique révèle à ce moment une acuité de 2/10 à droite.

Jamais de diplopie.

Le Dr REMY-NERIS voit la malade, fait exécuter des radiographies et un examen ophtalmologique par le Dr FAVORY (1^{er} juillet 1938).

Exophtalmie de l'œil droit, réductible.

V. O. D. = 8/10 champ visuel intact.

Œdème papillaire bilatéral.

Pas de lésions de la musculature extrinsèque.

La malade est alors adressée au Professeur VINCENT.

Antécédents :

Depuis l'enfance, la malade est sujette à des céphalées sans localisation précise, baptisées « migraines », survenant de temps à autre, sans horaire précis, sans nausées et sans vomissements et cédant à la prise d'un comprimé d'aspirine.

Il y a 10 ans environ, grippe compliquée de sinusite et d'otite suppurée. La malade ne se souvient plus de quel côté elle a eu une otite.

Il y a 6 ans elle reçoit un jour une manivelle de puits au niveau de l'*arcade sourcillière droite*. Elle a eu une petite plaie à ce niveau. L'accident a déterminé un étourdissement avec chute à terre, sans perte de connaissance. Mais dans les jours suivants la malade s'est sentie la tête lourde, s'est plaint d'un peu d'obnubilation et a dû garder le lit 3-4 jours.

Puis tout a paru rentrer dans l'ordre jusqu'en 1935, date à laquelle la vue s'est mise à baisser à droite.

Elle a été suspectée d'ulcus gastrique il y a 15 ans — puis soignée « pour le foie ». — En réalité elle présente peu de troubles digestifs.

Réglée à 12 ans régulièrement et normalement.

Elle a un fils âgé de 17 ans — actuellement bien portant — mais ayant présenté de l'enurésie nocturne jusqu'à l'âge de 14 ans.

Pas de fausse couche.

Mari bien portant.

Il y a 5 ans la malade a été opérée de quatre petites tumeurs sous-cutanées à la face externe du sein gauche. Il s'agissait, paraît-il, de tumeurs bénignes sur lesquelles on ne peut avoir de plus amples renseignements. Actuellement à ce niveau, cicatrice simple, mais rouge et prurigineuse.

Père mort à 57 ans d'angine de poitrine.

Mère 66 ans, cardiaque.

Deux frères morts accidentellement.

Grands-parents maternels et paternels morts âgés, d'affections inconnues de la malade.

Jamais de cas d'affections crâniennes connues dans la famille de la malade.

Examen :

La malade n'a jamais eu :

ni vertiges,

ni nausées,

ni vomissements,

ni troubles moteurs ou sensitifs,

ni crises convulsives, ni perte de connaissance.

Sa conscience est parfaite.

Mais on est frappé à l'inspection par deux symptômes :

l'exorbitisme,

la tuméfaction de la région temporale droite.

1^o *L'exorbitisme :*

Le globe oculaire droit fait saillie en avant — mais il n'est dévié ni en bas, ni en haut, ni latéralement. — Par rapport au côté gauche sa saillie est de l'ordre de plusieurs millimètres. La palpation de l'orbite donne une impression d'épaississement au niveau de sa moitié externe.

2^o *La tuméfaction temporale :*

Au-dessus du zygoma, du côté droit, la région temporale, au lieu d'être en creux, forme une saillie convexe sur une largeur d'environ une pièce de 5 francs.

Cette saillie est visible et palpable et il existe une douleur légère à la pression à ce niveau.

Hornis ces deux symptômes, l'examen neurologique est négatif.

Pas de troubles moteurs.

Pas de troubles sensitifs.

Pas de troubles réflexes.

Pas de signes d'atteinte des nerfs crâniens.

Les pupilles sont égales, les réflexes normaux.

Pas de troubles psychiques.

Examen des autres appareils :

Cœur normal. T. A. = 13/7 au Pachon.

Pouls : 90.

Respiration : 16.

Poumons : normaux.

Foie : normal.

Urines : normales.

Radiographies :

Sur les clichés de profil le plancher de l'étage antérieur de la base du crâne a une épaisseur augmentée (4 à 5 cent.) et une opacité plus grande que normalement. L'épaississement va en arrière jusqu'à la clinoïde antérieure.

Sur les clichés de face du côté droit : gros épaississement et augmentation de l'opacité de la petite aile et du 1/3 externe de la grande aile droite.

La paroi externe de l'orbite est considérablement augmentée de volume.

La fente sphénoïdale est légèrement rétrécie au niveau de sa moitié externe.

Diagnostic : méningiome en plaque de l'aile droite du sphénoïde avec ostéome.

Intervention le 8 juillet 1938 (Professeur VINCENT).

Lambeau cutané-musculaire orbito-fronto-temporal. Le muscle temporal est divisé en long et maintenu fixé à la peau par un cordonnet. Le muscle est séparé très bas de ses insertions temporale et orbitaire externe. Le bloc osseux est temporal, sphénoïdal, orbitaire. Il emplit l'espace que devrait occuper la partie inférieure du bord antérieur du muscle temporal. Ce bloc osseux est massif, rugueux. Il contient dans son épaisseur la méningée moyenne. L'apophyse orbitaire est épaissie.

Trois trous de trépan autour de l'ostéome. Morcellement aussi loin que possible à la pince, puis à la gouge, puis à la pince. L'apophyse orbitaire externe est sculptée à la gouge, la gorge du temporal de même. Il est refait un ptérior. On voit la limite inférieure du pôle frontal, la pointe du lobe temporal engainé par la méninge. Sous l'ostéome, elle adhère intimement à l'os ; hémorragie, dont celle de la méningée moyenne ; après séparation de l'os, la dure-mère est tomentueuse, irrégulière, effilochée.

A la gouge, ouverture de l'orbite. L'ouverture est agrandie à la pince et à la gouge, en arrière, jusqu'à la fente sphénoïdale, en avant jusqu'à l'apophyse orbitaire externe.

Ablation du méningiome aux ciseaux et à l'électro ; il est décollé sous le ptérior à l'électro. La section passe en dehors de la tumeur, le ptérior est recouvert d'un muscle sur lequel reposera le lobe frontal.

Fascia lata qui ferme la cavité crânienne, sutures à la méninge, au muscle temporal. Le muscle temporal épouse la forme de la cavité, repose dessus.

Suture du muscle temporal à l'os par des trous dans lesquels on passe difficilement des soies.

Sutures cutanées.

Suites opératoires normales.

Revue récemment, la malade va bien.

Histologie : méningiome nodulaire. Cependant en certains points les cellules adoptent une disposition lamellaire.

Pas de mitoses. Peu de calcosphérites.

Os : canaux de Havers infiltré de méningiome.

OBSERVATION N° 9 (N° 4.055).

Histoire de la maladie :

Mme J..., 49 ans. Début en 1933, à l'âge de 42 ans. La malade remarque un gonflement des paupières du côté gauche, apparaissant le matin au réveil, disparaissant dans la matinée et variant d'intensité d'un jour à l'autre.

Traitée d'abord par des collyres et par la sympathicothérapie.

Vers la fin de l'année 1933 apparaît une exophtalmie qui s'accroît progressivement.

La malade est suivie par un ophtalmologiste qui constate durant les années suivantes l'augmentation de l'exorbitisme. En 1936 il fait pratiquer des radiographies du crâne et conclut à un fibrome intra-orbitaire.

En 1938 de nouvelles radiographies sont pratiquées, à la suite desquelles on pose le diagnostic de méningiome et on conseille de tenter un traitement d'épreuve radiothérapique. Ce conseil n'est d'ailleurs pas suivi et en février 1939 la malade vient consulter le Professeur VINCENT.

Antécédents : il faut signaler que la malade a été depuis son enfance sujette aux céphalées soit unilatérales avec nausées sans vomissements et étiquetées migraines, soit diffuses, et survenant principalement le matin au réveil.

A signaler également un traumatisme de la région orbitaire gauche à l'âge de 8 ans.

A l'examen on constate une tuméfaction de la région temporale gauche et de l'orbitisme.

Examen ophtalmologique (Dr DESVIGNES, le 16 février 1939).

Exorbitisme gauche, légèrement réductible, sans limitation des mouvements du globe.

Pas de paralysie oculo-motrice.

Pupilles et réflexes normaux.

Champs visuels normaux.

Acuité visuelle : 9/10 à droite, 8/10 à gauche.

Sensibilité cornéenne normale.

Fond d'œil : légère dilatation veineuse des deux côtés, mais bords papillaires nets.

En dehors de l'examen oculaire on constate :

Une abolition des réflexes cutanés abdominaux et un signe de Babinski du côté gauche.

Une paralysie faciale droite à type central.

Rien à signaler aux autres appareils.

Le Professeur VINCENT pose le diagnostic de méningiome en plaque avec ostéome orbito-sphénoïdal.

L'intervention est pratiquée le 17 février 1939.

Incision verticale de la partie moyenne de la région temporale à l'arcade zygomatique, remontant sur une longueur d'environ 7 cent. L'incision est ensuite rabattue vers le 1/3 interne du sourcil.

Le muscle est sectionné en haut, le long de son insertion ; en bas, il est divisé à l'aiguille électrique jusqu'à l'os.

Décollement du muscle de la fosse temporale le plus bas possible, jusqu'à la fosse zygomatique. L'ostéome apparaît nettement séparé de l'os sain, sous la forme d'une sorte de tubérosité moyenne ; au niveau du ptérier l'os est jaune, sa surface est rugueuse, comme rocheuse, percée de trous.

Il est fait trois trous de trépan à un centimètre environ de l'ostéome, en os sain. Les ponts osseux sont enlevés à la pince. L'extrémité supérieure de l'ostéome est elle-même morcelée à la pince, quand il devient trop épais pour entrer dans les mors de celle-ci. La gouttière orbito-sphénoïdale est dégagée en direction de l'arcade zygomatique à la gouge, puis en direction de la cavité orbitaire ; encore à la gouge, il est enlevé ainsi une épaisseur d'os d'un centimètre et demi environ.

La cavité de l'orbite est alors ouverte ; quand elle est ouverte en un point l'orifice est agrandi avec la fraise parapluie, et quand l'os est trop épais, avant l'application de la fraise, l'os est morcelé à la gouge.

La paroi externe de l'orbite est ainsi ouverte sur une hauteur de 2 cm. 5 et sur une épaisseur de 3 cm. 5. Le globe, ou plus exactement la capsule de Tenon, fait saillie, coiffée par une nappe méningiomateuse, qui adhère intimement.

La dissection est pénible ; elle est douloureuse en bas. Cependant, peu à peu, tout le placard méningiomateux est enlevé. Ce qui peut resté est coagulé sur place. Hémostase.

Ouverture de la dure-mère aux ciseaux. D'abord section transversale au-dessus de l'aile, puis section verticale jusqu'au dessous de l'arcade. Cette section atteint une des branches de la méningée et l'hémostase est rendue difficile dans la profondeur. Plusieurs clips finissent par l'assurer.

La dure-mère est séparée au fur et à mesure qu'on s'avance vers elle. Elle présente là une sorte de tuméfaction en nappe rouge qui adhère à l'ostéome qui reste le long de l'aile du sphénoïde par des trousseaux fibreux, et aussi par des vaisseaux qui saignent abondamment. Le décollement est effectué à l'électro tout le long de la petite aile. La section est faite à l'électro en territoire sain, au niveau du bord de celle-ci.

A partir de la méningée, sous l'arcade zygomatique, la méninge est sectionnée aux ciseaux en suivant la section osseuse. Là, il semble bien qu'on passe encore dans le méningiome. Cette section est raccordée à la précédente au niveau de la petite aile. On a ainsi une nappe méningée qui présente inclus dans son intérieur, un méningiome en plaque.

Le long de la grande aile du sphénoïde, le méningiome est détruit à l'électro aussi prudemment qu'on peut ; l'os est coagulé ; hémostase très bonne. Mise en place d'un fascia. Il est suturé au bord frontal de la dure-mère, au bord temporal, replié sur lui-même dans l'angle que forme le lobe temporal avec le lobe frontal, et il cache l'orifice de trépanation de l'orbite.

Remise en place du muscle qui saigne notablement. L'hémostase des petits vaisseaux musculaires est assurée soit à l'électro, soit par ligature.

Suture du bord postérieur. Il est fait là deux plans, un musculaire, un aponévrotique. Vérification de l'hémostase de la cavité qui paraît très bonne. La dure mère prolongée du fascia est suspendue au muscle. Suture cutanée.

Suites opératoires normales.

Régression importante de l'exorbitisme à la suite de l'intervention.

Histologie : méningiome à forme mixte, à la fois nodulaire et lamellaire.

Très abondants vaisseaux, la plupart dilatés, et dont les parois sont épaissies.

Tissu conjonctif peu développé.

Pas de mitoses. Pas de calcosphérites.

OBSERVATION N^o 10 (N^o 4.239).

Mme M..., 51 ans. La malade est adressée à la clinique Neuro-chirurgicale par le Professeur ROUSSY, avec le diagnostic de méningiome.

Histoire de la maladie :

Début difficile à préciser ; la malade a remarqué il y a cinq ans environ l'apparition d'une « bosse » dans la région temporale gauche. En fait celle-ci existait depuis

beaucoup plus longtemps, puisque nous l'avons remarquée sur une photographie de la malade faite il y a une dizaine d'années.

Il y a environ trois ans, l'œil gauche est devenu plus saillant. L'exorbitisme a augmenté progressivement ainsi que la tuméfaction temporale.

Depuis quelques mois baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche, et douleurs vives dans les régions frontale et temporale gauche.

Antécédents :

Depuis une quinzaine d'années, la malade, mariée a un éthylique invétéré mort récemment, a reçu très fréquemment des coups de poing au niveau de la tête et de la face et principalement au niveau de la région orbitaire gauche où ils ont souvent déterminé des ecchymoses.

Il faut signaler en outre une hypoosmie bilatérale, plus marquée à gauche qui remonterait à une quinzaine d'années et serait apparue à la suite d'une typhoïde.

Examen :

Exorbitisme important de l'œil gauche et tuméfaction temporale. Celle-ci a la taille d'une petite paume de main, elle est arrondie, peu douloureuse à la pression. Elle est surtout extrêmement dure. Elle siège à la partie antérieure de la région temporale, comblant l'espace compris entre l'écaille et le zygoma. L'apophyse zygomatique est elle-même augmentée de volume.

Lorsqu'on palpe les contours de la cavité orbitaire on sent un épaississement des parois supérieure et supéro-externe. Douleur vive à la pression au niveau du trou sus-orbitaire.

Examen ophtalmologique (Dr DESVIGNES) :

Exophtalmie de l'œil gauche qui est repoussé en avant et un peu en bas. Elle est irréductible.

Pas de limitation des mouvements.

Champs visuels : normaux.

V. O. D. 2 3 (t. s.).

V. O. G. 1 3 (t. s.).

Fond d'œil : à droite : normal.

A gauche : papille un peu décolorée et veines légèrement dilatées.

Le reste de l'examen négatif hormis une hypoosmie bilatérale, plus marquée à gauche.

Radiographies : elles montrent une opacification de la grande aile, de la petite aile, du ptérior, de la partie inférieure de l'écaille temporale. La condensation s'étend à l'os malaire, à l'apophyse orbitaire externe du frontal, en dedans elle va jusqu'à la région ethmoïdale. En bas le maxillaire supérieur est un peu plus opaque que du côté opposé.

Sur les clichés en position de Hartmann on voit que le canal optique est, lui aussi, envahi par l'ostéome.

Diagnostic : méningiome en plaque très étendu avec volumineux ostéome.

Opération le 6 juin 1939 (Professeur CL. VINCENT).

Incision en fer à cheval partant du milieu de l'arcade sourcillière gauche, se dirigeant d'abord en haut sur 5 centimètres, se recourbant en arrière de façon à circonscrire l'énorme bosse temporo-zygomatique. On décolle la peau et le muscle de la tumeur à l'électro-coagulation aussi loin qu'il est possible. Trous de trépan autour de la tumeur. L'os est très épais, chaque orifice donne un flot de sang et doit être obturé à la cire. La perforation des trous n'a pu être faite complètement à la fraise ordinaire. Il a fallu l'achever à la fraise-parapluie. Les trous sont réunis l'un à l'autre au ciseau et à la gouge. Tout cela s'accompagne d'importantes hémorragies aveuglées avec de la cire. Le fossé qui réunit les trous de trépan est agrandi au ciseau. Quand ce fossé est suffisamment large, on morcelle à la pince tout ce qui peut être pris dans ses mors. Quand on ne peut plus prendre à la pince, on est obligé de recommencer à morceler au ciseau. La tumeur osseuse à environ 5 centimètres d'épaisseur. Ce morcellement au ciseau a demandé un grand déploiement de force.

En bas et en arrière, on ouvre à plusieurs reprises un gros vaisseau qui doit être le tronc de la méningée. Il donne beaucoup et on l'oblitére à l'électro et à la cire.

Ce travail de morcellement est achevé à la pince lorsque la tumeur osseuse est très réduite de volume.

A sa face interne la tumeur s'incruste dans la dure-mère. Celle-ci se trouve, par places, arrachée avec les fragments osseux. En trois points le cerveau est mis à nu. En avant le cerveau saigne. Hémostase à l'électro.

Toutes ces manœuvres sont extrêmement dangereuses en raison de la force qu'il faut déployer. Cependant presque toute la fosse temporale est libérée de la tumeur.

On suspend l'opération parce que la malade a perdu 700 grammes de sang.

Hémostase soigneuse à l'électro et aux muscles.

Les orifices de la dure-mère sont obstrués avec des fragments de fascia lata.

Sutures du muscle aux cordonnets.

Suture habituelle de la peau.

Après l'intervention la tension artérielle, qui avait baissé de 16 à 7 pendant l'opération, est remontée progressivement.

La malade va bien actuellement et l'on se propose dans quelques jours de lui enlever en un deuxième temps sa tumeur méningée qui paraît infiltrer la dure-mère sur une très large étendue.

Le poids des fragments d'os enlevé atteint 80 grammes.

CONCLUSIONS

Les méningiomes en plaque de la grande aile du sphénoïde avec ostéome sphéno-temporal sont caractérisés au point de vue anatomique par une tumeur méningée ordinairement peu étendue, en nappe, et un volumineux ostéome.

La tumeur méningée, née aux dépens de l'arachnoïde, infiltre la dure-mère et pénètre dans l'os au niveau duquel elle détermine des réactions d'hyperostose.

Histologiquement, il s'agit généralement d'un méningiome nodulaire, encore appelé pseudo-épithélial par ROUSSY et OBERLING. Au niveau de l'os, les canaux de HAVERS ont leurs parois fortement épaissies, leur lumière considérablement élargie et bourrée par places de cellules méningiomateuses qui peuvent s'y grouper en amas concentriques en bulbe d'oignon.

On les observe dans 92 %, des cas chez la femme, et principalement entre 40 et 55 ans.

L'étiologie en reste inconnue et, si un traumatisme crânien semble parfois jouer un rôle au moins favorisant, l'absence d'antécédents traumatiques dans de nombreux cas ne permet pas d'aboutir sur ce point à des conclusions certaines.

Cliniquement, l'affection se présente pendant la plus grande partie de son évolution comme une affection orbitaire et non comme une tumeur cérébrale.

Elle se caractérise par l'apparition simultanée ou successive d'un exorbitisme et d'une tuméfaction de la région temporale. D'abord très discrets, ces signes s'accroissent lentement et progressivement durant plusieurs années, pendant lesquelles l'acuité visuelle reste normale et l'examen ophtalmologique ne révèle aucune modification pathologique.

Une radiographie du crâne montre une augmentation de volume et une opacification de la paroi externe ou des parois externe et supérieure de l'orbite.

Plus tard, l'acuité visuelle baisse du côté de l'œil exorbité et aboutit à une cécité unilatérale avec atrophie optique. L'ostéome augmente de volume et le processus d'hyperostose peut gagner tous les os qui entourent l'orbite.

On ne note par ailleurs qu'un minimum de troubles subjectifs et objectifs ; ils se bornent à quelques douleurs à type névralgique siégeant dans la région temporale et à la constatation d'une limitation de tous les mouvements du globe oculaire dus à l'ostéome et non à des paralysies oculo-motrices.

Ce n'est qu'à la période terminale qu'apparaissent des signes cliniques d'hypertension intra-crânienne avec baisse de l'acuité visuelle et stase papillaire du côté opposé à la tumeur.

Le diagnostic clinique est des plus faciles. On risque plus de méconnaître cette affection que de la confondre avec d'autres. Seuls, en effet, certains méningiomes en masse de la petite aile du sphénoïde peuvent, après avoir traversé et perforé la partie inférieure de l'écaille du temporal, déterminer une tuméfaction temporale, de l'exorbitisme et présenter sur les films radiographiques des modifications osseuses rappelant d'assez près celles d'un méningiome en plaque.

Le traitement relève uniquement de la neuro-chirurgie. Il consiste à détruire l'ostéome par morcellement, puis à pratiquer l'ablation du petit méningiome en plaque.

Dans tous les cas opérés par le Professeur CL. VINCENT, il n'y a pas eu à enregistrer un seul décès post-opératoire. Les résultats sont toujours satisfaisants. Lorsque méningiome et ostéome ont été enlevés en totalité, la guérison est définitive. Lorsque l'exérèse de l'ostéome n'a été que partielle en raison de son extension, on observe des récives locales généralement quelques années plus tard. Et encore, en ce cas est-il possible d'obtenir une nouvelle amélioration en pratiquant une deuxième intervention chirurgicale.

C'est en posant beaucoup plus précocement qu'on ne le fait actuelle-

ment le diagnostic de cette affection, que l'on pourra espérer obtenir une proportion plus grande de guérisons définitives.

Vu : le *Président de Thèse*,

CLOVIS VINCENT.

Vu : le *Doyen de la Faculté*,

TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

le *Recteur de l'Université de Paris*,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera la bibliographie complète concernant les méningiomes dans le récent traité de CUSHING.

Meningiomas, par HARVEY CUSHING et LOUISE EISENHARDT, édité par CHARLES C. THOMAS, *Springfield-Illinois, Baltimore-Maryland*, 1938.

Consulter en outre :

ED. HARTMANN, *La Radiographie en Ophtalmologie, Atlas Clinique*, Masson et Cie, Paris, 1936.

